

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

CONTRIBUTION DE FACTEURS PLACEBO À L'EFFICACITÉ DU
NEUROFEEDBACK CHEZ LES ENFANTS SOUFFRANT DE TDA/H

THÈSE
PRÉSENTÉE
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
CAROLINE PICARD

SEPTEMBRE 2013

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cette thèse se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier l'ensemble des personnes impliquées dans le parachèvement de cette thèse, particulièrement mon directeur de thèse qui a su faire preuve d'une patience hors du commun, même devant mon indocilité chronique. Son soutien, ses réflexions, son encadrement et ses encouragements se sont avérés essentiels à l'échafaudage du projet, et surtout à l'aboutissement de la rédaction. Dans un deuxième temps, je tiens à exprimer ma profonde gratitude à ma collègue Geneviève Moreau sans qui ce projet de recherche n'aurait jamais vu le jour. Elle a fait preuve d'une créativité exceptionnelle dans l'élaboration de la méthode placebo et, sans ses capacités organisationnelles et ses habiletés maternelles, cette thèse aurait pu ne jamais être complétée. De la même manière, les mots me manquent pour exprimer ma reconnaissance à Dr Kathy Michaud pour son soutien technique et psychologique tout au long de ce projet, surtout comme amie, mais également comme statisticienne. Par ailleurs, le soutien de mon conjoint tout au long de ce processus m'a été d'un précieux secours, particulièrement dans les moments les plus difficiles. Je tiens également à remercier ma famille, et notamment mes amis dont le soutien m'a été indispensable tout au long de cette aventure. Finalement, je tiens à souligner la contribution des principaux acteurs de ce projet, c'est-à-dire les familles, et surtout les enfants qui ont participé et se sont investis avec patience et discipline dans ce projet. De même, un merci tout spécial à la compagnie THOUGHT TECHNOLOGIES qui a accepté de nous fournir le matériel et le soutien technique qui nous étaient indispensables, malgré les risques que représentait le projet.

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|------------------------|------|
| LISTE DES FIGURES..... | viii |
|------------------------|------|

| | |
|-------------------------|------|
| LISTE DES TABLEAUX..... | viii |
|-------------------------|------|

| | |
|-------------|----|
| RÉSUMÉ..... | xi |
|-------------|----|

CHAPITRE I

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| 1.1 – La petite histoire du neurofeedback | 2 |
| 1.2 – Modèles théoriques du neurofeedback..... | 4 |
| 1.2.1 – Données EEG..... | 4 |
| 1.2.2 – Modèles de conditionnement | 7 |
| 1.2.3 – Plasticité cérébrale | 9 |
| 1.2.4 – Traitement typique | 10 |
| 1.2.5 – Résultats des études neurofeedback..... | 11 |
| 1.3 – Hypothèse placebo | 14 |
| 1.3.1 – Facteurs non spécifiques | 15 |
| 1.3.2 – Rôle de la motivation | 18 |
| 1.4 – Objectifs | 21 |

CHAPITRE II

| | |
|--|----|
| MÉTHODOLOGIE..... | 23 |
| 2.1 – Devis expérimental..... | 23 |
| 2.1.1 – <i>Phase 1</i> | 23 |
| 2.1.2 – <i>Phase 2</i> | 24 |
| 2.2 – Recrutement, sélection et attribution des sujets | 24 |
| 2.3 – Procédures de sélection | 26 |
| 2.4 – Attribution des sujets..... | 26 |
| 2.5 – Évaluation des sujets | 26 |

| | |
|---|----|
| 2.6 – Mesures neuropsychologiques | 27 |
| 2.7 – Mesures comportementales | 28 |
| 2.8 – Matériel | 28 |
| 2.9 – Mesures physiologiques : électroencéphalographie (ÉEG) | 28 |
| 2.10 – Traitement | 29 |
| 2.11 – La condition placebo | 34 |
| 2.12 – Entraînement du groupe en liste d'attente et du groupe placebo | 35 |

CHAPITRE III

| | |
|---|----|
| ANALYSES | 37 |
| 3.1 – Analyses statistiques des mesures comportementales..... | 38 |
| 3.2 – Analyses statistiques des mesures neuropsychologiques | 38 |
| 3.3 – Analyses des mesures ÉEG | 40 |
| 3.4 – Analyses corrélationnelles..... | 41 |

CHAPITRE IV

| | |
|---|----|
| RÉSULTATS | 42 |
| 4.1 – Phase 1 | 42 |
| 4.1.1 – Différences pré et post-traitement des perceptions des parents et des enseignants au niveau des comportements spécifiques du TDA/H..... | 43 |
| 4.1.2 – Associations des perceptions parents/enseignants pré/post-traitement | 47 |
| 4.1.3 – Mesures neuropsychologiques | 47 |
| 4.1.4 – Analyse factorielle des mesures neuropsychologiques | 50 |
| 4.1.5 – Différences sur les indices neuropsychologiques pré et post-traitement en fonction des groupes | 52 |
| 4.1.6 – Associations entre les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques et des perceptions des parents et des enseignants des comportements spécifiques du TDA/H..... | 53 |
| 4.1.7 – Différences entre les mesures ÉEG pré et post-traitement pour le groupe entraîné | 55 |
| 4.1.8 – Associations entre les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques et les mesures ÉEG | 58 |

| | |
|---|----|
| 4.1.9 – Associations entre les différences pré et post-traitement des mesures ÉEG et des perceptions aux questionnaires comportementaux (SDQ, DuPaul) | 59 |
| 4.1.10 – Discussion | 60 |
| 4.2 – Phase 2 | 62 |
| 4.2.1 – Résultats | 63 |
| 4.2.2 – Mesures neuropsychologiques | 66 |
| 4.2.3 – Analyse des indices neuropsychologiques | 70 |
| 4.2.4 – Différences sur les indices neuropsychologiques pré et post-traitement en fonction des groupes | 70 |
| 4.2.5 – Associations entre les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques et des perceptions des parents et des enseignants des comportements spécifiques au TDA/H..... | 72 |
| 4.2.6 – Différences entre les mesures ÉEG pré et post- traitement pour les groupes placebo et neurofeedback | 75 |
| 4.2.7 – Associations entre les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques et des mesures ÉEG..... | 77 |
| 4.2.8 – Associations entre les différences pré et post-traitement des mesures ÉEG et des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H..... | 79 |

CHAPITRE V

| | |
|--|----|
| DISCUSSION ET CONCLUSIONS | 81 |
| 5.1 – Discussion générale..... | 84 |
| 5.2 – Conclusions | 85 |
| 5.2.1 – Est-ce que le « traitement » fonctionne ? | 85 |
| 5.2.2 – Quelles sont les caractéristiques des enfants-répondants ? | 86 |
| 5.2.3 – Effet « neurofeedback » ou effet « placebo » ? | 88 |
| 5.2.4 – Trop « placebo » pour être « vrai » ? | 89 |
| 5.2.5 – Le placebo est-il possible ? | 91 |
| 5.2.6 – Le neurofeedback doit-il être considéré comme un traitement de premier ordre chez les enfants souffrant de TDA/H ?..... | 92 |
| 5.2.7 – Limites de l'étude..... | 93 |
| 5.2.8 – Directions futures | 95 |

| | |
|------------------|----|
| RÉFÉRENCES | 98 |
|------------------|----|

| | |
|--|-----|
| ANNEXE A | |
| REPRODUCTIONS DE DOCUMENTS | |
| (Lettres d'information, Formulaire de consentement, | |
| <i>Strength and Difficulties Questionnaires, ADHD Rating Scales</i>)..... | 118 |

| | |
|-------------------------------|-----|
| ANNEXE B | |
| EXEMPLES D'ÉCRANS UTILISÉS | |
| EN COURS D'ENTRAÎNEMENT | 140 |

| | |
|---|-----|
| ANNEXE C | |
| DESCRIPTION DU PROTOCOLE D'ENTRAÎNEMENT | |
| (Projet neurofeedback UQAM-CTA, Stratégies | |
| de renforcement pour les entraînements) | 144 |

| | |
|---|-----|
| ANNEXE D | |
| TABLEAU ILLUSTRANT LA STRUCTURE FACTORIELLE OBTENUE | |
| SUR LES MESURES NEUROPSYCHOLOGIQUES DE LA PHASE 1 | 146 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| 3.1 – Modèle statistique | 38 |
| 4.1 – Graphique de la structure factorielle (<i>Scree Plot</i>)..... | 51 |
| 4.2 – Évolution du θ en cours de traitement | 56 |
| 4.3 – Évolution du SMR en cours de traitement | 57 |
| 4.4 – Évolution du ratio θ /SMR en cours de traitement | 57 |
| 4.5 – Évolution du θ en cours de traitement pour les groupes neurofeedback et placebo | 75 |
| 4.6 – Évolution du SMR en cours de traitement pour les groupes neurofeedback et placebo | 76 |
| 4.7 – Évolution du ratio θ /SMR en cours de traitement pour les groupes neurofeedback et placebo | 76 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| 1.1 – Ondes et états mentaux associés..... | 3 |
| 4.1 – Différences des perceptions des parents au niveau des comportements TDA/H pré et post-traitement en fonction des groupes..... | 44 |
| 4.2 – Différences des perceptions des enseignants des comportements TDA/H pré et post-traitement en fonction des groupes | 46 |
| 4.3 – Performances aux mesures neuropsychologiques de la liste d'attente pré et post-traitement ($M \pm \text{ÉT}$) | 48 |
| 4.4 – Performances aux mesures neuropsychologiques du groupe entraîné pré et post-traitement ($M \pm \text{ÉT}$) | 49 |
| 4.5 – Analyse factorielle avec rotation varimax et coefficients associés des indices neuropsychologiques | 52 |
| 4.6 – Différences sur les indices neuropsychologiques pré et post-traitement en fonction des groupes | 53 |
| 4.7 – Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les indices neuropsychologiques et les différences pré et post-traitement des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H | 55 |
| 4.8 – Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les indices neuropsychologiques et les différences pré et post-traitement des perceptions des enseignants des comportements spécifiques au TDA/H | 55 |
| 4.9 – Test t sur les mesures EEG pré et post-traitement pour le groupe entraîné ($M \pm \text{ÉT}$, $n = 8$) | 58 |
| 4.10 – Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les indices neuropsychologiques et les différences pré et post des mesures EEG | 58 |
| 4.11 – Corrélations de Pearson entre les différences pré/post des mesures EEG et les perceptions des parents sur les questionnaires pour le groupe entraîné | 59 |

| | |
|--|----|
| 4.12 – Corrélations de Pearson entre les différences pré/post des mesures EEG et les perceptions des enseignants sur les questionnaires pour le groupe entraîné | 60 |
| 4.13 – Différences des perceptions des parents des comportements TDA/H pré et post-traitement en fonction des groupes ($M \pm \text{ÉT}$) | 65 |
| 4.14 – Différences des perceptions des enseignants des comportements TDA/H pré et post-traitement en fonction des groupes ($M \pm \text{ÉT}$) | 65 |
| 4.15 – Performances aux mesures neuropsychologiques de la liste d'attente pré et post-traitement ($M \pm \text{ÉT}$) | 67 |
| 4.16 – Performances aux mesures neuropsychologiques du groupe placebo pré et post-traitement ($M \pm \text{ÉT}$) | 68 |
| 4.17 – Performances aux mesures neuropsychologiques du groupe entraîné pré et post-traitement ($M \pm \text{ÉT}$)..... | 69 |
| 4.18 – Différences sur les indices neuropsychologiques pré et post-traitement en fonction des groupes en scores z ($M \pm \text{ÉT}$)..... | 71 |
| 4.19 – Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les indices neuropsychologiques et les différences pré et post-traitement des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H pour le groupe en liste d'attente | 73 |
| 4.20 – Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les facteurs neuropsychologiques et les différences pré et post-traitement des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H pour le groupe placebo | 74 |
| 4.21 – Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les indices neuropsychologiques et les différences pré et post-traitement des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H pour le groupe neurofeedback | 74 |
| 4.22 – Mesures EEG pré et post-traitement pour les groupes placebo et neurofeedback ($M \pm \text{ÉT}$) | 77 |
| 4.23 – Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques et des mesures EEG pour le groupe placebo..... | 78 |
| 4.24 – Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques et des mesures EEG pour le groupe neurofeedback | 78 |

| | |
|--|-----|
| 4.25 – Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement des mesures ÉEG et des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H pour le groupe placebo | 79 |
| 4.26 – Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les mesures ÉEG et les différences pré et post-traitement des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H pour le groupe neurofeedback | 80 |
| C.1 – Projet neurofeedback UQAM-CTA, Stratégies de renforcement pour les entraînements..... | 145 |
| D.1 – Analyse factorielle avec rotation varimax sur les mesures neuropsychologiques..... | 146 |

RÉSUMÉ

Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) atteint de 5 à 10 % des enfants d'âge scolaire. Le seul traitement reconnu efficace à ce jour est la prise quotidienne de psychostimulants. Toutefois, la médication a mauvaise presse et ne convient pas à tous les enfants, ce qui conduit les parents à se tourner vers des solutions alternatives. Parmi celles-ci, le neurofeedback semble particulièrement populaire. Cette technique est basée sur le fait que les enfants souffrant de TDA/H présentent des atypies des ondes cérébrales qui pourraient être corrigées par le biais d'animations sur ordinateur qui renvoient du feedback à l'enfant en fonction de son activité EEG. Bien que plusieurs études démontrent des résultats prometteurs, nombre d'entre elles présentent des lacunes méthodologiques. De même, la contribution de facteurs non spécifiques, notamment au niveau psychologique, n'a pu être exclue et, conséquemment, l'hypothèse d'un effet placebo ne peut être éliminée.

Afin de déterminer l'apport respectif des facteurs d'ordre affectif et neurologique dans le neurofeedback, une première étude a été menée dans le but de documenter l'effet simple du traitement en comparant un groupe entraîné ($n=8$) à un groupe en liste d'attente ($n=7$) composé d'enfants âgés de 7 à 13 ans (moyenne de 9,6 ans), sur des mesures neuropsychologiques, comportementales et neuro-physiologiques (EEG). Bien que les résultats confirment la présence d'effets bénéfiques pour le groupe entraîné, ceux-ci se limitent aux questionnaires remplis par les parents, notamment les échelles *Inattention* et *Hyperactivité* de l'*ADHD Rating Scale* ($F(1,13)=17,26$, $p<,001$ et $F(1,13)=5,76$, $p<,05$ respectivement) ainsi qu'à l'échelle *Troubles de comportements* du *Strenght and Difficulties Questionnaire* ($F(1,13)=4,36$, $p<,1$). Cela plaide en faveur d'un effet placebo se caractérisant par le « traitement des parents » plutôt que le « traitement de l'enfant ». Par conséquent, une deuxième étude ($n=31$) incluant un groupe placebo bénéficiant du même cérémonial, mais sans feedback réel, a été conduite chez un groupe d'enfants (7-12 ans, moyenne 8,8 ans). Les résultats obtenus lors de la première étude n'ont pu être répliqués et aucun effet de groupe n'a été observé, les groupes entraînés se situant au même niveau en post-test que les enfants en liste d'attente. Par conséquent, bien que la généralisation des résultats soit entravée par le fait que les sujets ne sont pas parvenus à acquérir un contrôle sur l'EEG, ces données suggèrent à la fois l'inefficience du véritable traitement, mais également la contribution négligeable des facteurs non spécifiques, le groupe placebo n'ayant montré aucune amélioration significative. Toutefois, une analyse post-hoc des résultats semble tout de même suggérer des effets bénéfiques, du moins pour un groupe restreint de sujets. Par conséquent, des mécanismes autres que ceux mis de l'avant au départ doivent être postulés pour expliquer cet effet.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) atteint de 5 à 10 % des enfants d'âge scolaire (Sgrok, Roberts, Grossman et Barozzine, 2000). Ce trouble se caractérise principalement par une difficulté à mobiliser ou à maintenir l'attention, des problèmes d'inhibition ainsi que par une agitation motrice marquée lorsque la composante hyperactivité est présente (DSM-IV, 1994). Ces symptômes se traduisent par des déficits cognitifs spécifiques (Barkley, 1998) et s'accompagnent également de plusieurs difficultés sur le plan académique et social (Biederman Spencer et Wilens 1996 ; Daley et Birchwood, 2010 ; Douglas, 2004 ; Galéra, Melchior, Chastang, Bouvard et Fombonne, 2009 ; Loo, Teale et Reite, 1998 ; Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy et LaPadula, 1998). Conséquemment, les enfants souffrant de TDA/H ont souvent une piètre estime d'eux-mêmes et vivent des relations interpersonnelles et familiales négatives (Biederman *et al.*, 2004 ; Rogers, Wiener, Marton et Tannock, 2009). Considérant l'impact des symptômes du TDA/H, plusieurs parents cherchent des solutions adéquates pour leurs enfants. À ce jour, la seule thérapie disponible est la prise de psychostimulants. L'efficacité de cette méthode a été démontrée à plusieurs reprises (Prince, 2006 ; Brown *et al.*, 2005 ; Swanson *et al.*, 2004 ; Stein *et al.*, 2003), mais les médicaments ont mauvaise presse depuis plusieurs années. En effet, la tempête médiatique au sujet de la possible surmédication des enfants pousse plusieurs parents à chercher des solutions alternatives. De même, environ 20-30 % des enfants ne répondent pas à la médication ou présentent trop d'effets secondaires pour suivre le traitement quotidiennement (Baydala et Wickman, 2001 ; Rossiter et LaVaque, 1995 ; Swanson *et al.*, 1993). Une panoplie de nouveaux traitements non médicamenteux a donc vu le jour récemment. L'approche la plus prometteuse est sans doute le neurofeedback. Cette technique provoque un véritable engouement chez les parents, bien que ce type

de traitement ne soit pas couvert par le régime de santé publique ; de plus, il en coûte plusieurs milliers de dollars et demande la participation du jeune à une quarantaine de sessions. Or, aucune étude n'établit hors de tout doute l'efficacité spécifique du neurofeedback : l'hypothèse que les changements observés soient attribuables à un effet placebo demeure donc des plus plausibles. En effet, bien que certaines études démontrent des résultats encourageants, voire convaincants (par exemple : Monastra, Monastra et George, 2002), un certain scepticisme demeure permis lorsqu'on prend en considération la multitude de facteurs non spécifiques impliqués dans ce type d'intervention. L'objet de cette thèse est donc d'approfondir ces aspects et d'investiguer la contribution de ces facteurs psychologiques qui ne relèvent pas directement de la modification de l'ÉEG (par l'entremise du feedback qui informe le sujet sur son état mental) comme moteur des changements observés.

La présente revue présentera donc un bref historique du neurofeedback et résumera l'état des connaissances dans ce domaine tout en proposant de nouvelles pistes pour expliquer les résultats observés. L'hypothèse suggérant que l'efficacité du traitement repose uniquement sur un effet placebo sera également abordée.

1.1 – La petite histoire du neurofeedback

L'intérêt pour le neurofeedback a commencé dans les années 1960 au moment de l'arrivée de la méditation transcendantale dans la société occidentale. La méditation est basée sur le principe que différents états mentaux peuvent être amenés sous contrôle volontaire par le biais de la pratique. Le *Tableau 1.1* donne d'ailleurs un aperçu du rôle des différentes ondes cérébrales chez les sujets normaux.

Tableau 1.1 – Ondes et états mentaux associés

| Ondes | État mental associé |
|-----------------------|--------------------------------------|
| 0.5-3 Hz (Delta) | Lésions, difficultés d'apprentissage |
| 3-5 Hz (Thêta bas) | Endormissement |
| 6-7 Hz (Thêta haut) | Orientation interne, mémoire |
| 7.5-8.5 Hz | Visualisation |
| 8-10 Hz (Alpha bas) | Orientation interne, méditation |
| 11-13 Hz (Alpha haut) | Attention large |
| 13-15 Hz (SMR) | Attention, baisse impulsivité |
| 16-20 Hz (Bêta) | Activité cognitive |
| 19-23 Hz | Anxiété |
| 24-36 Hz | Ruminations |
| 38-42 Hz (Gamma) | Toxicomanie |

Dans le même ordre d'idée, le neurofeedback découle des recherches de Barry Sterman chez les chats à la fin des années 1960 (Thompson et Thompson, 2003). Son protocole consistait à conditionner chez les chats, par le biais d'électrodes implantées dans le cortex sensorimoteur, la production de fuseaux d'ondes sensorimotrices (SMR, 12-15 Hz) renforcée par du bouillon de poulet. Dans cette étude, la production de ces ondes a été associée à un état d'attention maximale et à l'immobilité, comme si l'animal guettait une proie. Cette étude a permis de démontrer que la production d'une onde cérébrale précise peut être conditionnée chez l'animal. Par la suite, les chats ayant participé à cette expérience ont été utilisés, avec un autre groupe de chats, dans une expérimentation indépendante qui avait pour but d'évaluer l'effet épileptogène d'un carburant de fusées. Des résultats hétérogènes ont été observés. Étrangement, en effet, les chats ayant participé à la première expérimentation ne présentaient pas de crise d'épilepsie (ou résistaient beaucoup plus longtemps à l'exposition épileptogène), alors que les autres développaient rapidement des symptômes épileptiques lorsqu'ils étaient mis en contact avec le carburant. Cette observation suggéra à Sterman que le conditionnement des ondes SMR pouvait être utilisé dans le traitement de l'épilepsie chez l'humain. Les résultats de ces études se sont avérés concluants : le conditionnement des ondes SMR semble réduire la fréquence des crises d'épilepsie et est considéré comme un outil de choix dans le

traitement des patients épileptiques réfractaires à la médication (Kuhlman, 1978 ; Stermann et Shouse, 1980). Par ailleurs, plusieurs patients ont rapporté des effets bénéfiques sur l'attention et la concentration, particulièrement en contexte scolaire, ce qui a éventuellement poussé les chercheurs à essayer le même traitement chez les sujets TDA/H.

1.2 – Modèles théoriques du neurofeedback

Les mécanismes neurophysiologiques et psychologiques qui sous-tendent l'efficacité du neurofeedback proviennent de trois sources : les données électroencéphalographiques (ÉEG) qui caractérisent le TDA/H, les mécanismes de conditionnement qui découlent des théories behavioristes ainsi que les mécanismes de plasticité cérébrale qui sont à la base des neurosciences.

1.2.1 – Données ÉEG

Les études ÉEG suggèrent que les enfants atteints de TDA/H présentent des anomalies au niveau de certaines ondes. En effet, plusieurs travaux indiquent que les ondes lentes thêta (4-7 Hz) seraient surreprésentées par rapport aux ondes SMR (12-15 Hz) et bêta (16-20 Hz), qui sont plus rapides (Barry, Clarke et Johnstone, 2003 ; Clarke, Barry, McCarthy et Selikowitz, 2007 ; El-Sayed, Larsson, Persson, et Rydelius, 2002 ; Jantzen, Graap, Stephanson, Marshall, et Fitzsimmons, 1995 ; Mann, Lubar, Zimmerman et Muenchen, 1992 ; Thatcher, 2000). Les ondes thêta sont associées au désengagement des systèmes cérébraux et donc possiblement à des états inattentifs (Monastra, Lubar et Linden, 2001) puisqu'en « mode de repos », les boucles corticothalamiques synchronisent un grand nombre de neurones, surtout frontaux, ce qui produit des ondes amples enregistrées au cuir chevelu. Les ondes SMR, telles que décrites précédemment, sont plutôt le reflet d'un état attentif sans agitation motrice, le désengagement moteur résultant en synchronisation, dans cette

bande de fréquence, de nombreux neurones du cortex sensorimoteur. D'ailleurs, les patients paraplégiques ou quadraplégiques présentent un surplus d'ondes SMR, probablement lié à l'inactivité des systèmes moteurs (Lubar *et al.*, 1976, Shouse et Lubar, 1979).

Bien que certaines études remettent actuellement en question la généralité du principe que l'attention fasse augmenter l'amplitude des ondes SMR et bêta (Vachon-Preseu *et al.*, 2009), il demeure généralement accepté dans le domaine du neurofeedback que les ondes bêta, quant à elles, reflètent l'engagement des systèmes cérébraux dans une activité qui demande un effort cognitif, incluant la résolution de problèmes et les fonctions exécutives (Thompson *et al.*, 2003). Il est à noter que ce n'est pas le manque d'ondes SMR ou bêta qui semble problématique en soi, mais plutôt le fait que ces ondes ne sont pas assez présentes par rapport aux ondes thêta (Barry *et al.*, 2003 ; Putman, Van Peer, Maimari et Van der Werff, 2010). En effet, c'est le rapport thêta/SMR qui reflète le mieux les symptômes du TDAH plutôt que la valeur absolue de l'une ou de l'autre. Ces données sont d'autant plus crédibles que plusieurs études démontrent que les psychostimulants (un traitement reconnu comme efficace dans le TDAH) permettent une normalisation de l'EEG, particulièrement en ce qui concerne le surplus d'ondes lentes (Barry, Clarke, Hajos, McCarthy et Selikowitz, 2009 ; Clarke, Barry, McCarthy et Selikowitz, 2002) ainsi que de l'amplitude de l'onde P300 (potentiels évoqués), une onde habituellement associée à un état attentif du cerveau dans le traitement d'un stimulus pertinent (Zillesen *et al.*, 2001 ; Seifert, J., Scheuerpflug, Zillesen, Fallgatter et Warnke, 2003 ; Sawada *et al.*, 2010).

Généralement, pour les enfants d'âge scolaire, les adeptes du neurofeedback considèrent qu'en condition passive, un ratio thêta/SMR (en microvolts) plus grand que 2,5 est problématique et indique la présence de problèmes d'attention (Thompson *et al.*, 2003). Ce critère est fixé à partir de bases de données normatives (Thatcher 1999, 2000) établies en comparant les données EEG d'enfants souffrant de TDA/H à

celles d'enfants normaux. D'aucuns prétendent que les caractéristiques EEG permettraient d'identifier le TDA/H de manière aussi efficace que les mesures traditionnelles (Arns, Gunkelman, Breteler et Spronk, 2008 ; Bresnahan *et al.*, 2002 ; Clarke, Barry, McCarthy et Selikowitz, 1998 ; Clarke *et al.*, 2002 ; Loo, Teale et Reite, 1998 ; Monastra *et al.*, 2001), les résultats faisant même état d'une sensibilité de 78 % et d'une spécificité de 95 % (Loo et Barkley, 2005). De plus, les particularités EEG permettraient même de prédire la réponse des enfants à la médication, les résultats de certaines études suggérant un taux d'efficacité de 70-80 % dans l'identification correcte à la fois des enfants répondant à la médication et des enfants n'y répondant pas, les répondants se caractérisant surtout par un surplus d'ondes lentes (Arns *et al.*, 2008 ; Chabot, DiMichele, Prichep et Roy-John, 2001, Monastra *et al.*, 2008 ; Suffin *et al.*, 1995).

Les tenants du neurofeedback s'appuient sur ces données et prétendent que l'ensemble des états mentaux est reflété dans l'EEG. Plus spécifiquement, la concentration posséderait une signature EEG qui lui est propre, celle-ci correspondant justement aux ondes qui sont anormales dans l'EEG des enfants souffrant de TDA/H (Monastra *et al.*, 2001 ; Barry *et al.*, 2003). Conséquemment, les traitements de neurofeedback tentent de renormaliser l'EEG en favorisant la production d'ondes SMR (associée à l'absence d'agitation) et/ou bêta (associées à la concentration) tout en réduisant la production d'ondes thêta (associées à l'inattention). Pour ce faire, des électrodes enregistrant l'activité cérébrale sont déposées sur le cuir chevelu de l'enfant. Les signaux EEG sont ensuite amplifiés, numérisés puis transmis à un ordinateur. Un programme utilise ensuite ces données pour faire bouger une animation sur l'écran, le plus souvent avec de la musique. Lorsque l'enfant parvient à produire suffisamment de « bonnes » ondes, l'animation bouge avec la musique alors qu'elle s'arrête lorsque l'enfant cesse de produire les patrons d'ondes requis. Les critères d'entraînements sont toujours fixés en fonction de l'EEG de la journée (« *baseline* »). Cette mesure est nécessaire puisque l'EEG varie d'un moment à

l'autre de la journée et peut être influencé par plusieurs facteurs (comme la fatigue ou la prise de médication).

1.2.2 – Modèles de conditionnement

Ce changement progressif des ondes cérébrales est possible grâce aux principes de base du conditionnement (opérant et classique). Selon cette théorie, le fait de renforcer un comportement augmente la probabilité que celui-ci se reproduise par la suite. Dans le contexte du neurofeedback, il s'agit simplement de fournir un renforcement à l'enfant lorsqu'il produit les bonnes ondes. En plus des animations qui bougent, la performance de l'enfant se traduit habituellement sous forme de pointage à l'écran. Les points de l'enfant agissent à titre de renforcements immédiats. Plusieurs types de renforcements secondaires sont également mis en place. D'abord, un entraîneur est toujours présent aux côtés de l'enfant pour l'encadrer et l'encourager durant les séances d'entraînement. La relation privilégiée de l'enfant avec son entraîneur et les compliments de ce dernier constituent des renforcements sociaux puissants qui démontrent l'appréciation et maximisent la motivation, mais qui ne devraient théoriquement pas avoir d'impact direct sur l'ÉEG proprement dit. Il est à noter que selon la théorie actuelle, les états mentaux sont d'abord renforcés de manière inconsciente, c'est-à-dire sans que l'enfant le décide volontairement. Toutefois, certains auteurs amènent une variante subtile à ce modèle (Achim, Picard, et Moreau, 2006 ; Chevalier *et al.*, 2003) et émettent l'hypothèse que l'apprentissage se fait consciemment. Par conséquent, l'enfant apprendrait plutôt à reconnaître et à reproduire à volonté un nouvel état mental qui se traduit par la présence d'un nouveau comportement disponible dans le répertoire de l'enfant et qui peut par la suite être utilisé lorsque nécessaire. Dans cette optique, il ne s'agit pas d'une activation permanente qui se produit à l'extérieur du champ de la conscience, mais plutôt d'un nouvel outil que l'enfant doit apprendre à utiliser de manière adéquate.

Plusieurs études semblent soutenir ce modèle, notamment les protocoles utilisés en épilepsie visant à entraîner les mêmes ondes en directions opposées (positif/négatif) pour procurer un contrôle plutôt que d'effectuer une reprogrammation permanente du cerveau (Rockstroh *et al.*, 1993 ; Daum *et al.*, 1993 ; Kotchoubey *et al.*, 1999 ; Strehl *et al.*, 2005) ainsi que les études visant à améliorer les performances artistiques (Egner et Gruzelier, 2003 ; Gruzelier et Egner, 2010) ou sportives (Landers *et al.*, 1991 ; Thompson, Steffert, Ros, Leach et Gruzelier, 2008).

Quoiqu'il en soit, de manière générale, le neurofeedback consiste à modifier progressivement l'activité cérébrale de manière à favoriser l'apparition d'ondes associées à un état de calme et de concentration, ce qui entraînera éventuellement une diminution des symptômes de TDA/H. Cette modification, comme la plupart des apprentissages, se fait par approximations successives. Les programmes de neurofeedback fixent habituellement les seuils de réussite de manière à permettre à l'enfant d'obtenir des renforcements environ 60 % du temps d'entraînement afin de conserver sa motivation tout en lui permettant d'évoluer vers un état à la fois plus attentif et moins agité. Les seuils sont ajustés à chaque séance en fonction des progrès de l'enfant.

Dans un second temps, il s'agit de s'assurer que l'enfant peut identifier correctement les situations dans lesquelles il serait utile de faire appel à ses nouvelles connaissances (par exemple : école, activités sportives, etc.). Des procédures visant la généralisation sont donc intégrées peu à peu afin d'aider l'enfant à reproduire l'état dans différentes situations, particulièrement en contexte pédagogique. Les enfants font donc leurs travaux scolaires en pratiquant leur neurofeedback avec l'aide de leur entraîneur. Il s'agit du principe d'apprentissage « incidentiel » ou de substitution de renforcements : un état mental est couplé à une activité précise, ce qui favorise l'apparition de cet état mental lorsque l'enfant refait la même activité. Bref, puisque l'enfant est récompensé pour conserver un état mental attentif durant ses devoirs, il

aura tendance à reproduire cette attitude afin de faire face aux difficultés rencontrées ultérieurement dans ses travaux. L'enfant est également encouragé, avec le soutien de ses parents, à recréer sans les électrodes l'état mental appris en neurofeedback à la maison dans diverses situations afin de favoriser la consolidation et la généralisation des nouveaux comportements.

1.2.3 – Plasticité cérébrale

La plasticité cérébrale englobe l'ensemble des mécanismes qui permettent la réorganisation architecturale et fonctionnelle du cerveau (Anderson, Winocur et Palmer, 2003 ; Kholb et Cioe, 2004). Plusieurs processus ont été décrits, notamment le phénomène de la synaptogénèse (Kholb, 2004). Ce mécanisme réfère à la capacité du cerveau de créer de nouvelles synapses ou encore de modifier les connexions synaptiques existantes afin de créer de nouvelles voies de communication neuronales. C'est ce processus qui est à la base de tous les apprentissages, chacun d'entre eux impliquant nécessairement la modification de connexions neuronales.

Dans le contexte du neurofeedback, il s'agit de renforcer chez les enfants souffrant de TDA/H les connexions neuronales déficitaires notamment caractérisées par des difficultés au plan de la transmission dopaminergique dans les régions sous-corticales (particulièrement au niveau du striatum) et des régions corticales frontales (Krause, Dresel, Krause, LaFougere, et Ackenheil, 2003, Swanson, 2003). Ces régions communiquent entre elles et sont impliquées dans plusieurs fonctions, surtout au niveau de la planification des actions, des mécanismes attentionnels, de l'inhibition, du contrôle de l'impulsivité et de la motivation (Sonuga-Barke, 2003 ; Sergeant, Geurts, Huijbregts, Scheres et Oosterlaan, 2003). La problématique principale semble être le surplus de transporteurs de dopamine qui amène une recapture trop rapide du neurotransmetteur dans ces régions (Vaidya, 1998 ; Volkow et Wang, 2001). Conséquemment, la dopamine ne demeure pas assez longtemps dans l'espace

péri-synaptique, ce qui ne permet pas une transmission adéquate puisque son effet est de trop courte durée (Solanto, Arnsten et Castellanaos, 2001 ; Swanson *et al.*, 2003), confirmant ainsi que les symptômes du TDA/H sont d'origine neurologique. C'est possiblement ce qui explique le surplus d'ondes thêta retrouvé à l'ÉEG, ces ondes étant associées à un désengagement des systèmes et au mode de repos du cerveau. Le neurofeedback agirait donc au niveau de ce réseau et permettrait d'augmenter l'activité dans ces régions.

1.2.4 – Traitement typique

Habituellement, les spécialistes du neurofeedback recommandent, dans les cas de TDA/H, 40 à 60 sessions d'une heure à raison de deux ou trois fois par semaine. Le thérapeute branche d'abord les électrodes sur la tête de l'enfant et établit les seuils pour la session en cours avant que le sujet commence à s'entraîner sur les ondes à normaliser (habituellement diminuer les ondes thêtas et augmenter les ondes SMR) à l'aide des interfaces décrites précédemment. À la fin de la session, le thérapeute rencontre le parent accompagnant l'enfant pour lui donner des informations sur la séance et sur les progrès de l'enfant. Ces rencontres incluent typiquement beaucoup de compliments sur les efforts et la performance de l'enfant en présence de celui-ci, pour favoriser sa motivation. Le thérapeute tient également compte des observations des parents et s'informe des changements de comportements qui seraient survenus depuis la dernière rencontre ainsi que des possibles effets aversifs du traitement. Il est à noter que le traitement s'accompagne souvent de techniques d'orthopédagogie (par exemple : gestion mentale, métacognition, etc.) et de plusieurs renforcements (le plus souvent donnés sous forme de jetons que l'enfant accumule et qu'il peut échanger contre des cadeaux). Typiquement, le thérapeute travaille d'abord à augmenter le SMR afin de contrôler la composante hyperactivité. Ensuite, il s'agit de diminuer les ondes thêta pour augmenter les états attentifs et, en dernier lieu, l'augmentation des ondes bêta se fait le plus souvent en faisant les devoirs avec

l'enfant. L'augmentation d'amplitude de ces ondes est généralement associée à l'effort mental et à la résolution de problèmes, ce qui permet une certaine forme de généralisation puisque l'état est couplé aux travaux académiques par les mécanismes classiques de conditionnement décrits dans la section précédente.

1.2.5 – Résultats des études neurofeedback

Plusieurs études ont rapporté des effets spectaculaires dans un ensemble de compétences (notamment le QI, les capacités attentionnelles, les résultats scolaires, les comportements) ainsi que dans plusieurs test d'attention standardisés (notamment le TOVA [Test Of Variables of Attention]), une tâche de performance continue (Kaiser et Othmer, 2000 ; Lubar, Swartwood, Swartwood et O'Donnell, 1995 ; Othmer et Othmer, 1991 ; Rossiter *et al.*, 1995 ; Thompson et Thompson, 1998 ; Wadhwani, Radvansky et Carmody, 1998). Certaines études indiquent non seulement que les effets du neurofeedback perdurent à long terme (Gevensleben *et al.*, 2009 ; Tansey, 1993), mais que ceux-ci sont comparables à ceux de la médication (Butnik, 2005 ; Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger, Gruzelier et Kaiser, 2003 ; Monastra, Monastra et Georges, 2002 ; Rossiter *et al.*, 1995 ; Rossiter, 2004). De même, quelques études démontrent que lorsque les changements visés sont inversés, les comportements problématiques resurgissent, suggérant ainsi que ces ondes sont réellement le reflet d'états mentaux associés à l'attention et au contrôle de soi (Nash, 2000 ; Lubar et Shouse, 1976). Une étude récente en imagerie suggère que les entraînements neurofeedback favorisent l'activation des lobes frontaux et qu'ils améliorent la performance dans les tâches d'inhibition (Lévesque, Beauregard et Mensour, 2006) chez les enfants traités alors que le groupe en liste d'attente ne présente aucun changement en post-test.

L'étude la plus convaincante dans le domaine est sans doute celle de Monastra *et al.* (2002). Dans cette étude, 100 familles ont participé à un programme d'éducation aux

parents ainsi qu'à un programme de soutien pour les enfants atteints de TDA/H (incluant médication, formation aux parents et aux enfants, et aménagements en classe). Sur une base volontaire, les parents pouvaient ajouter des séances de neurofeedback. Près de la moitié des parents ont choisi cette option. Les traitements de neurofeedback se poursuivaient une fois par semaine jusqu'à la normalisation de l'ÉEG durant trois séances consécutives. Les résultats indiquent que les enfants se sont normalisés sur les questionnaires comportementaux, parents et professeurs (ADDES, McMarney, 1993), et ce, même lorsque la médication des enfants était suspendue. Les questionnaires concernant les enfants du groupe de soutien sans neurofeedback montraient que les comportements ne s'étaient pas normalisés une année après le début de l'étude, et les comportements problématiques étaient encore plus fréquents lorsque la médication était absente. Coghill (2003) parvient à des résultats similaires en comparant les effets d'un traitement neurofeedback à celui d'un entraînement cognitif informatisé visant spécifiquement les mécanismes attentionnels. De la même manière, l'étude de Gevensleben *et al.* (2009) (comparant un traitement neurofeedback [entraînement thêta/bêta et *Slow Cortical Potentials*] avec un entraînement des mécanismes attentionnels) présente également des résultats probants. En effet, bien que les deux groupes présentent des améliorations significatives, les changements observés chez les enfants ayant bénéficié du traitement neurofeedback sont d'une ampleur beaucoup plus marquée (tant sur le plan de l'inattention que celui de l'hyperactivité) et ceux-ci semblent même liés à des changements au niveau des mesures ÉEG, particulièrement la diminution des ondes lentes. Ces améliorations semblent se maintenir dans le temps, comme le confirme une réévaluation effectuée six mois après la fin du projet (Gevensleben *et al.*, 2010).

Bien que les résultats ci-dessus semblent intéressants, plusieurs des études présentent des lacunes méthodologiques importantes qui pourraient en biaiser les conclusions. D'abord, peu d'études ont utilisé des groupes contrôles ne recevant aucun traitement (sur listes d'attente, par exemple). Puisque les résultats sont extrapolés en fonction de

l'amélioration des enfants à des tests neuropsychologiques qui mesurent les capacités attentionnelles (le plus souvent le TOVA [*Test of Variables of Attention*]), un tel groupe est essentiel pour s'assurer que les résultats ne sont pas dus à la familiarité de l'enfant avec les tests ou, plus simplement, à la maturation de l'enfant. En effet, bien que la plupart des tests présentent une bonne fiabilité test/retest, l'« effet de pratique » (non seulement avec les tests, mais également avec la situation d'évaluation de façon plus générale) peut parfois influencer les résultats et ce, même avec une clientèle adulte (Lemay, Bédard, Rouleau et Tremblay, 2007). Ensuite, lorsque les études ont un groupe contrôle, les sujets sont rarement attribués au hasard parmi les différents groupes de traitement, ce qui laisse planer un doute quant au niveau de motivation des participants. En effet, il est possible de penser que les familles ayant choisi de s'investir dans le programme de traitement sont plus motivées et qu'elles démontrent une plus grande confiance dans le traitement, surtout lorsqu'on considère l'investissement temporel qu'implique le traitement neurofeedback. Cela est évidemment de nature à biaiser les résultats, surtout lorsque ceux-ci s'appuient essentiellement sur des mesures subjectives (par exemple, avec des questionnaires comportementaux). En effet, la grande majorité des études dans le domaine n'utilisent que peu de mesures neuropsychologiques objectives pour évaluer l'efficacité du traitement, ce qui ne permet ni d'évaluer les effets de manière précise ni de quantifier les améliorations observées. Par ailleurs, même lorsque le protocole de recherche est solide, l'effet placebo, les facteurs motivationnels et les éléments psychosociaux ne sont que rarement évalués de manière formelle. Par exemple, bien que l'étude de Lubar *et al.* (1995) emploie un protocole solide de type ABA (où les sujets alternent entre le véritable traitement et le traitement inverse) et que la sévérité des symptômes semble varier en fonction du traitement, aucune mesure motivationnelle ou psychologique n'a été introduite. Cela aurait été particulièrement pertinent étant donné le sentiment d'échec qui découle nécessairement du changement de protocole à l'insu de l'enfant, celui-ci ne parvenant plus à contrôler le jeu, ce qui pourrait expliquer la réapparition des symptômes du TDA/H. L'influence de tels

facteurs psychologiques sur le traitement neurofeedback a d'ailleurs été démontrée dans les études visant à réduire la fréquence des crises d'épilepsie chez les patients réfractaires (par entraînement des potentiels corticaux lents). Dans ce contexte, en plus des variables proprement neurologiques (comme la fréquence et la sévérité des crises, l'ampleur des potentiels corticaux lents, la localisation du foyer épileptique, etc.), certaines variables cognitives (de meilleures capacités attentionnelles/exécutives, par exemple) et psychosociales (locus de contrôle interne, insatisfaction plus marquée avec la situation actuelle, meilleure stratégie de gestion du stress, etc.) semblent moduler le résultat du traitement de manière significative (Daum *et al.*, 1993 ; Kotchoubey *et al.*, 2001 ; Strehl *et al.*, 2005), possiblement en influençant la motivation et l'implication des clients dans le processus de traitement.

1.3 – Hypothèse placebo

Par conséquent, en dépit de résultats intéressants, les lacunes décrites précédemment ouvrent la voie à d'autres hypothèses pour expliquer ces changements. Il est généralement accepté que le neurofeedback a des effets positifs sur la symptomatologie du TDA/H. La polémique se situe plutôt au niveau de la cause de ces effets (Ramirez, Desantis et Opler, 2001 ; Baydala *et al.*, 2001 ; Loo *et al.*, 2005). Les tenants du neurofeedback affirment que la modification des ondes cérébrales en est responsable alors qu'un autre groupe de chercheurs prétendent qu'il s'agit plutôt d'effets psychologiques non spécifiques au traitement basé sur le feedback EEG, effets qu'on peut regrouper sous le terme *placebo*. Ces effets peuvent affecter autant les parents/enseignants qui remplissent des questionnaires que les jeunes qui reçoivent le traitement.

Quelques études ont abordé la question d'un possible effet placebo et force est de constater que seule l'étude de DeBeus *et al.* (2010) confirme l'effet bénéfique du neurofeedback par rapport à l'entraînement placebo. Cependant, cette étude présente

certaines faiblesses au niveau du devis d'analyse statistique puisque les résultats opposent simplement les jeunes dans chacune des deux conditions en fin de traitement alors que les résultats avant le croisement de protocoles ne sont pas rapportés. Cela est d'autant plus problématique que les autres recherches plaident plutôt en faveur de l'absence de différence entre les conditions de vrai neurofeedback et de placebo (Heywood et Beale 2003 ; Lansbergen, Van Dongen-Boomsma, Buitelaar et Slaats-Willemse, 2011 ; Logemann, Lansbergen, Van Os, Böker et Kenemans, 2010). Toutefois, il est vrai que l'ensemble de ces études présente aussi des lacunes méthodologique, tant sur le plan du protocole d'entraînement (par exemple : un double insu douteux, un protocole variable) que de l'attribution des sujets (par exemple, une attribution sur une base volontaire plutôt qu'au hasard) ou des groupes de traitement (liste d'attente absente, par exemple), ce qui laisse toujours planer le doute sur l'origine des effets des traitements neurofeedback (par exemple : l'effet placebo ou l'effet test/retest).

1.3.1 – Facteurs non spécifiques

Le premier indice qui permet de soupçonner que les effets ne sont pas entièrement tributaires des modifications EEG réside dans le fait que dans plusieurs études, il ne semble pas y avoir de lien entre les changements de comportements et les changements EEG. En clair, plusieurs études rapportent une diminution importante des symptômes de TDA/H sans démontrer de francs changements dans l'EEG au repos pré/post-traitement et ce, pour différentes populations (Wickramasekera, 2003 ; Vernon, 2005 ; Bazanova *et al.*, 2006 ; Fernandez *et al.*, 2007 ; Doehnert, Brandeis, Straub, Steinhausen, et Drechsler, 2008). Cette observation et le fait que la plupart des études n'arrivent pas à établir une corrélation entre les améliorations comportementales et les changements neurophysiologiques suggèrent qu'il n'existe pas de lien entre l'EEG et les comportements. En fait, certaines études démontrent même que ce sont les facteurs non spécifiques, notamment le soutien parental, qui

semblent mieux corrélés avec certains changements observés (Drechsler *et al.*, 2007). Or, l'idée que les comportements sont reflétés par l'ÉEG se trouve à la base des entraînements neurofeedback. Également, la diversité des protocoles employés pour obtenir des résultats semblables est surprenante (position des électrodes, ondes entraînées, etc.). Il semble qu'une multitude de protocoles bien distincts puisse réduire les symptômes du TDA/H (Rossiter *et al.*, 2004 ; Gani, Birbaumer et Strehl, 2008) ce qui permet de douter que la cause des changements de comportements soit la conséquence spécifique de modifications précises dans l'ÉEG.

Pourtant, force est d'admettre que les effets sont présents et observables sur des tests standardisés et donc, que si ce n'est pas la modification de l'ÉEG qui amène les changements comportementaux, d'autres facteurs non spécifiques doivent intervenir. Puisque ces facteurs auraient un effet réel qui leur est propre, il est probablement plus adéquat de parler d'un effet *debonafide* plutôt que d'un effet placebo.

Par définition, un placebo est un ingrédient inactif alors qu'un effet *debonafide* découle de la bonne foi des patients dans le traitement et repose en grande partie sur la qualité de la relation que le client entretient avec le thérapeute ainsi que sur les attentes/croyances du client, ce qui implique évidemment des composantes sociales (Basmajian, 1999). Les croyances du client et du thérapeute pourraient également jouer un rôle au niveau des effets observés. D'ailleurs en psychothérapie, lorsque le thérapeute et le client croient que la thérapie est efficace, 70 % des résultats peuvent être attribués à ces croyances et non à l'effet spécifique de la psychothérapie (Wickramasekera, 2003). Cette idée s'applique très bien au neurofeedback. En effet, les parents sont souvent impressionnés par la technologie employée et croient facilement au rationnel et aux principes théoriques du neurofeedback.

Les enfants sont aussi fascinés par ce jeu vidéo qui se joue sans manette, seulement avec la force du cerveau. Cela explique d'ailleurs l'apparition récente de jeux

commerciaux de ce type qui s'inscrivent tout à fait bien dans la « philosophie jedi » des films de la saga *Star Wars*. Par ailleurs, les traitements de neurofeedback sont très onéreux et demandent un investissement de temps colossal. Après une mobilisation aussi importante, il est possible que la perception des parents soit biaisée et que ceux-ci observent des améliorations comportementales sans que celles-ci soient véritablement présentes (Baydala *et al.*, 2001).

De plus, les entraînements de neurofeedback incluent une brève rencontre avec les parents après chacune des séances durant lesquelles l'entraîneur complimente l'enfant et présente aux parents diverses stratégies pour les aider à gérer les comportements problématiques de leur enfant (Thompson *et al.*, 2003). Ces stratégies correspondent souvent à celles utilisées dans les thérapies comportementales pour le TDA/H. Il s'agit principalement d'encourager une constance dans les interventions disciplinaires et de maximiser l'usage de renforcements positifs lorsque l'enfant émet un comportement adéquat plutôt que la punition lorsque l'enfant émet un mauvais comportement (Barkley, 1997). Étant donné que les enfants souffrant de TDA/H entretiennent souvent des interactions négatives avec leurs parents, cette simple stratégie permet d'améliorer de beaucoup l'ambiance familiale. Il apparaît donc que les traitements neurofeedback des enfants s'accompagnent d'une certaine forme de traitement implicite aux parents et il est impossible, à la simple lecture des études de neurofeedback, de déterminer les facteurs exerçant le plus d'influence sur les améliorations observées, d'autant plus que plusieurs études n'employant que des traitements comportementaux ont déjà démontré leur efficacité (Van der Oord, Prins, Oosterlaan et Emmelkamp, 2008 ; Verreault *et al.*, 2008 ; Parent *et al.*, 2009).

Par ailleurs, il existe plusieurs facteurs confondants qui sont rarement évalués dans les études sur le neurofeedback, notamment le fait que l'enfant développe une relation significative avec son entraîneur et qu'il tente de modifier ses comportements pour lui plaire (Baydala *et al.*, 2001).

Les traitements de neurofeedback emploient aussi plusieurs techniques d'orthopédagogie et d'aide aux devoirs. Cet ajout pourrait expliquer en partie les améliorations académiques rapportées suite aux traitements de neurofeedback (Lansbergen *et al.*, 2010). En effet, l'apprentissage de stratégies métacognitives est régulièrement nécessaire dans le TDA/H étant donné les faiblesses exécutives qui découlent évidemment du manque de disponibilité cognitive de l'enfant. Par conséquent, ces interventions, et non le traitement de neurofeedback proprement dit, pourraient être responsables des effets observés.

1.3.2 – Rôle de la motivation

Les études plus récentes mettent également en lumière le rôle primordial de la motivation dans ce trouble par l'intermédiaire des deux principaux circuits neuronaux impliqués dans la transmission dopaminergique et, conséquemment, dans le TDA/H (Sonuga-Barke, 2002 ; Sonuga-Barke, 2005) : un premier système reliant les systèmes dorsofrontostriataux et les aires mésocorticales associées qui jouent un rôle prépondérant dans les mécanismes d'inhibition (comme l'hyperactivité, l'impulsivité) et un second système référant aux circuits frontoventrostriataux et les aires mésolimbiques, plus spécifiquement le noyau accumbens, lesquels circuits et aires sont impliqués dans les systèmes motivationnels (par exemple : faible résistance aux délais). La sous-performance de ces réseaux traduit l'inefficacité de la transmission dopaminergique dans ces régions (Volkow *et al.*, 2009). Par conséquent, il est peu surprenant de constater que les enfants souffrant de TDA/H ont besoin d'un plus grand nombre de renforcements pour exécuter une tâche (Carlson, Mann et Alexander, 2000 ; Holroyd, Barker, Kerns et Müller, 2008 ; Groom *et al.*, 2010). D'ailleurs, la sévérité des symptômes du TDA/H est proportionnelle au nombre de renforcements requis, tel que l'indique le degré d'activation des systèmes dopaminergiques frontaux (Stark *et al.*, 2011). Ainsi, lorsque les renforcements sont

suffisants, les sujets TDA/H performant au même niveau que les enfants contrôles (Aase et Sagvolden, 2006 ; Slusarek, Velling, Bunk et Eggers, 2001 ; Uebel *et al.*, 2010 ; Liddle *et al.*, 2011) et sont même plus motivés que ces derniers à refaire la tâche (Carlson *et al.*, 2000). De plus, les études démontrent que les renforcements sociaux (comme les encouragements, les compliments) sont plus efficaces que les renforcements matériels (Sauriol, 2001), que les enfants atteints de TDA/H ont un style motivationnel plus compétitif et que ceux-ci désirent être perçus comme meilleurs que leurs pairs (Carlson, Booth, Shin et Canu, 2002). Étant donné que les sessions de neurofeedback incluent l'utilisation presque constante de renforcements matériels (jetons échangeables contre des cadeaux) et sociaux (compliments de l'entraîneur adressés aux enfants et aux parents), et d'occasions de compétition (les enfants sont encouragés à battre leurs propres scores), il est possible que ces facteurs modulent les améliorations. Et il faut se rappeler qu'au départ, ces enfants ont une mauvaise estime d'eux-mêmes et sont souvent confrontés à l'échec.

Le neurofeedback amène une situation de réussite et des interactions positives avec l'entraîneur et les parents. L'enfant est donc encouragé à reproduire les comportements appris en séances de neurofeedback. Toutefois, il est possible que le changement se produise simplement sur le plan comportemental sans l'intervention de modifications ÉEG, ce qui suggérerait que les changements ÉEG ne représentent pas le principal moteur des résultats observés. De manière générale, les études sur la motivation démontrent que lorsque les gens reçoivent des encouragements et développent un sentiment de compétence dans la réalisation d'une activité, la motivation intrinsèque par rapport à celle-ci augmente et conduit les gens à passer plus de temps à réaliser cette activité (Fortier, Vallerand et Guay, 1995 ; Guay et Vallerand, 1997 ; Vallerand *et al.*, 1997). Cette explication va dans le même sens que les principes de conditionnement opérant généralement cités dans le neurofeedback. Toutefois, cette explication exclut le rôle des modifications ÉEG comme « ingrédient actif » du changement et suggère que les améliorations découlent plutôt d'un

changement d'attitude, ce qui permet d'expliquer la présence de changements comportementaux sans modifications EEG. Également, plusieurs études démontrent que les récompenses, la motivation et l'intérêt pour une tâche augmentent la production de dopamine dans les régions frontales du cerveau et facilite les apprentissages (Volkow *et al.*, 2010 ; Schultz, 2006 ; Wise, 2004). Les études les plus récentes démontrent d'ailleurs qu'il s'agit de l'un des mécanismes d'action possible des psychostimulants : l'augmentation de la dopamine rendrait les tâches plus attrayantes et augmenterait la motivation des enfants souffrant de TDA/H, ce qui faciliterait l'apprentissage (Volkow *et al.*, 2004). De même, la médication a démontré un effet positif sur le maintien de la motivation chez les enfants souffrant de TDA/H (Chelonis *et al.*, 2011 ; Rubia *et al.*, 2009). Une étude plus récente de l'équipe de Volkow (2010) confirme ce lien de manière encore plus éclatante en établissant une corrélation significative entre la motivation subjective des sujets (*Achievement Scale* du *Multidimensional Personality Questionnaire*), la sévérité des symptômes TDA/H (*Conners Adult ADHD Rating Scale*, ou CAARS) et le nombre de récepteurs et de transporteurs dopaminergiques D2/D3 dans le noyau accumbens.

De manière générale, il semble raisonnable de croire que les effets du neurofeedback découlent de l'influence de plusieurs facteurs non spécifiques. Toutefois, cette constatation n'exclut pas la possibilité que les changements EEG contribuent aussi aux résultats observés. En effet, il est possible que les changements EEG et les facteurs non spécifiques agissent de manière synergique. D'ailleurs, une étude démontre que lorsque l'enfant effectue les entraînements tout seul, les résultats commencent à se manifester vers la session 40 alors que si l'enfant est supervisé par un adulte, les résultats sont observables après seulement 20 sessions (Grin'-Yatsenko *et al.*, 2001). De même, une étude comparant deux programmes d'entraînement de la mémoire de travail chez les enfants TDA/H (l'un présenté sous forme de jeu et l'autre présenté sous forme neutre) a démontré de meilleurs résultats en post-test, tant au niveau de la motivation que de l'amélioration cognitive, pour le programme plus

ludique (Prins *et al.*, 2011). En effet, la motivation plus marquée pour ce programme s'est traduite par un plus grand nombre d'heures d'entraînement, ce qui maximise évidemment la consolidation des acquis.

1.4 – Objectifs

Eu égard aux résistances de la communauté médicale à accepter le neurofeedback comme un traitement valable, aux liens plutôt encore mal établis entre les améliorations des symptômes du TDA/H et les modifications de l'ÉEG, et enfin aux nombreuses considérations ci-dessus sur d'autres sources possibles des améliorations rapportées, il est très pertinent d'évaluer la part des aspects non spécifiques intervenant dans les traitements de neurofeedback comme sources d'une partie, peut-être même de la totalité, des bénéfices du traitement.

Une étude à double insu avec trois groupes (un groupe en placebo, un groupe avec le traitement réel et un groupe en liste d'attente) est un moyen privilégié pour déterminer l'apport de chaque mécanisme à l'effet global. Afin d'assurer la solidité de cette étude, celle-ci devra se dérouler en deux temps. Dans un premier temps, il importe de confirmer les effets bénéfiques du neurofeedback (par rapport à une liste d'attente) chez une population d'enfants TDA/H. Cette étude doit aussi fournir des enregistrements ÉEG pour la condition placebo de l'étude suivante. Une seconde phase inclura aussi un groupe placebo afin de déterminer le rôle des différents éléments en jeu (ÉEG, mesures comportementales, mesures neuropsychologiques et facteurs non spécifiques) et leurs impacts respectifs sur l'efficacité du traitement. Dans la mesure où les changements ÉEG seraient la source des améliorations objectivées, ceux-ci devraient être corrélés avec les changements comportementaux et les données neuropsychologiques, et ce, essentiellement pour le groupe ayant bénéficié du véritable entraînement. En revanche, si les facteurs non spécifiques sont responsables des changements, les résultats devraient s'observer à la fois pour le

groupe placebo et pour le groupe neurofeedback, sans lien avec d'éventuels changements EEG. La première étude, sans condition placebo, pourrait déjà affaiblir l'hypothèse que les bénéfices ne proviennent que d'un effet placebo, si des corrélations sont observées entre les améliorations rapportées aux questionnaires (parents/enseignants) et les mesures objectives (c'est-à-dire des modifications de l'EEG ou des améliorations aux tests neuropsychologiques exclusives au groupe traité) qui expliqueraient les améliorations comportementales¹.

¹ Il est à noter que les deux études ont été effectuées conjointement avec Geneviève Moreau, les deux doctorantes ayant des questions de recherche différentes et des intérêts distincts.

CHAPITRE II

MÉTHODOLOGIE

2.1 – Devis expérimental

2.1.1 – Phase 1

Le but de la première phase est de démontrer que les traitements de neurofeedback amènent effectivement des améliorations sur le plan de la symptomatologie TDA/H, du moins sur les questionnaires généralement utilisés pour évaluer ces éléments. Il est à noter toutefois que ces résultats ont déjà été rapportés dans la thèse doctorale de Geneviève Moreau, laquelle porte sur les changements comportementaux et intellectuels suivant un entraînement neurofeedback. Les données comportementales proviennent de questionnaires et sont donc des mesures subjectives qui évaluent les perceptions parentales ou des professeurs, et que nous mettrons ici en corrélation avec les mesures EEG et neuropsychologiques qui visent à établir la provenance des effets du neurofeedback. Par ailleurs, il est à noter que, puisque les résultats ont démontré une piètre validité du questionnaire *Achenbach System of Empirically Based Assessment* (Achenbach, 2001), ce questionnaire a été retiré des analyses (voir la thèse de Geneviève Moreau pour plus de détails).

Les enfants ont donc été distribués parmi deux groupes expérimentaux, c'est-à-dire le groupe en liste d'attente et le groupe qui reçoit le traitement neurofeedback. Cette phase inclut 15 enfants (8 entraînés, 7 en liste d'attente) âgés de 8 à 13 ans (pour une moyenne de 9,6 ans) attribués selon la méthode du hasard contraint (âge, sexe, QI, dose médicamenteuse au départ), ce qui permet de créer des groupes homogènes et élimine ces éléments comme facteurs explicatifs. Les critères de sélection spécifiques sont décrits dans la section suivante.

2.1.2 – Phase 2

Puisque les résultats de la première phase se sont avérés concluants (un effet a été détecté en faveur du groupe traité), la *Phase 2* a été entreprise. Elle comprend un groupe placebo à double insu en plus du groupe en traitement neurofeedback et du groupe en liste d'attente. Les mêmes critères de sélection et la même méthode d'attribution s'appliquent : elle inclut 31 enfants âgés de 7 à 12 ans (pour une moyenne de 8,8 ans), 10 dans chaque groupe d'entraînement et 11 en liste d'attente.

2.2 – Recrutement, sélection et attribution des sujets

Les sujets ont été recrutés principalement à la *Clinique des troubles de l'attention* (CTA) de l'HÔPITAL RIVIÈRE-DES-PRAIRIES ainsi que dans différentes cliniques externes. Les résultats de l'évaluation neuropsychologique des enfants ont été révisés par le neuropsychologue et le psychiatre de notre équipe afin de confirmer le diagnostic et d'assurer une certaine homogénéité de la procédure de sélection.

Les enfants avaient déjà tous obtenu un diagnostic de déficit de l'attention établi par un médecin et étaient sous traitement par psychostimulants. La prescription de psychostimulants est considérée comme essentielle afin d'assurer l'homogénéité du groupe et d'éviter les effets délétères éventuels de l'absence de traitement (échecs scolaires, par exemple). Également, les sujets retenus pour cette étude ne devaient pas présenter de comorbidité importante (le TDA/H devait être le diagnostic principal) et présenter un quotient intellectuel de plus de 80. De plus, les sujets ne devaient pas souffrir d'épilepsie ou avoir perdu connaissance plus de vingt minutes : le respect de ces critères particuliers est essentiel puisque ces conditions peuvent provoquer des anomalies dans l'électroencéphalogramme qui ne pourraient pas être améliorées avec le protocole standard utilisé dans cette étude. D'ailleurs, une

évaluation EEG quantitative de courte durée (miniQ) (incluant une minute d'EEG les yeux ouverts et deux minutes de lecture) était incluse dans le protocole d'évaluation. Pour être retenus, les enfants devaient présenter un ratio d'amplitudes d'ondes thêta/SMR plus élevé que 2,5 en condition yeux ouverts. Selon la littérature dans le domaine du neurofeedback, un tel ratio est habituellement indicateur de troubles attentionnels. Ce dernier critère est considéré comme nécessaire puisque le protocole utilisé dans l'étude doit être fixe (augmenter les ondes SMR et diminuer les ondes thêta) afin de permettre la condition placebo. Il serait donc inutile d'enrôler des enfants qui ne présenteraient pas de déficit au niveau de ces ondes spécifiques.

2.3 – Procédures de sélection

Le psychiatre de la clinique nous a d'abord recommandé, avec la permission de leurs parents, les patients pouvant bénéficier du neurofeedback. Les parents furent ensuite contactés par téléphone par une coordonnatrice du projet afin de leur présenter l'étude ainsi que des modalités de traitement et d'évaluation. Les parents et leurs enfants ont ensuite été invités à une réunion d'information plus formelle à la *Clinique des troubles de l'attention* (CTA) de l'HÔPITAL RIVIÈRE-DES-PRAIRIES. Lors de cette rencontre, un formulaire de consentement a été remis et expliqué en détail aux parents. Cette mesure fut nécessaire puisque le formulaire comprend plusieurs termes techniques dont le sens aurait pu échapper aux parents et nuire au consentement éclairé. Il est à noter que pour les sujets participant à la *Phase 2*, une attention particulière a été portée aux explications en lien avec la condition placebo, notamment en ce qui concerne l'attribution au hasard contraint ainsi que l'accès au véritable traitement pour les enfants en condition placebo et en liste d'attente, dans la mesure évidemment où le traitement démontrerait des effets bénéfiques convaincants. Les formulaires afférents aux phases 1 et 2 sont reproduits à l'*Annexe A*.

Une démonstration du programme a aussi été faite aux familles. Puisque le projet demande un engagement soutenu et à long terme, la signature des enfants a également été requise sur le formulaire. La signature des formulaires et la prise de rendez-vous pour les évaluations se sont faites sur place pour les parents intéressés au projet.

2.4 – Attribution des sujets

Les fonctions intellectuelles, attentionnelles et exécutives ont été évaluées à l'aide d'une batterie de tests décrite plus loin. Suite à l'évaluation, les sujets ont été attribués selon le hasard contraint dans les divers groupes expérimentaux. L'attribution a été réalisée à l'aide d'un programme informatique qui permet une attribution au hasard tout en équilibrant les groupes en considérant le sexe, l'âge, le ratio de la dose médicamenteuse par rapport au poids ainsi que le quotient intellectuel. Cette procédure permet d'assurer l'homogénéité des groupes expérimentaux sur l'ensemble de ces variables. Après avoir assigné au hasard les quelques premiers sujets, le programme fonctionne de manière à combiner toutes les possibilités d'attribution des autres sujets et à trouver la composition de groupe qui fait en sorte que les deux (ou trois) groupes diffèrent le moins possible sur les variables mentionnées précédemment.

2.5 – Évaluation des sujets

Les enfants ont été évalués en pré et post-traitement. Il est à noter que l'ensemble des évaluations a été réalisé sans prise préalable de médicaments (c'est-à-dire sans que les enfants aient pris leur dose de médicaments durant la journée d'évaluation), les entraînements ne devant requérir aucun changement de médication. En effet, étant donné que les effets du neurofeedback ne peuvent être garantis à ce stade, il était préférable que les enfants puissent continuer de bénéficier du soutien de la médication, particulièrement pour ceux qui sont entraînés durant la période scolaire.

De plus, l'effet de la médication permet à l'enfant d'apprendre l'état visé plus rapidement et le met dans de meilleures dispositions pour travailler avec les intervenants. Afin d'assurer la qualité des évaluations, les évaluateurs ont été formés à l'évaluation standardisée par une évaluatrice expérimentée et 10 % des évaluations ont été faites en inter-juge. De même, il est à noter que les évaluations post-tests ont été effectuées par des évaluateurs externes qui n'ont jamais été mis au courant de la condition expérimentale des sujets. La présence d'un groupe en liste d'attente permet de contrôler pour l'effet de passation des tests et pour l'effet de maturation des enfants. Des mesures physiologiques ont également été prises durant la seconde phase du projet et elles seront décrites ultérieurement.

2.6 – Mesures neuropsychologiques

Les enfants ont été évalués à l'aide d'une sélection de tests neuropsychologiques spécifiques qui mesurent l'ensemble des dimensions de l'attention (alternance attentionnelle, attention soutenue, sélective et partagée) et du fonctionnement exécutif (planification, organisation, mise en place de stratégies, inhibition). Dans ce dessein, les sous-tests traçage de pistes, fluidité verbale et fluidité graphique, *Stroop* et *Tours de la batterie du Delis-Kaplan Executive Function System* (Delis et al., 2001), les sous-tests *Recherche dans le ciel*, *Score !*, *Recherche dans le ciel DT* et *Marche-Arrête !* du *Test of Everyday Attention for Children* (TEA-Ch) (Manly et al., 1999) et le *D2* (Brickenkamp, 1998) ont été administrés à l'ensemble des sujets. Le quotient intellectuel a été évalué à l'aide de la *WISC-IV* (Wechsler, 2005) afin d'exclure les enfants qui présenteraient un score global en deçà de 80².

² Ce test servait aussi aux fins de la thèse de Madame Geneviève Moreau portant sur les effets du traitement neurofeedback sur les mesures de QI.

2.7 – Mesures comportementales

Des questionnaires de comportements ont été remplis par les parents et par les professeurs, notamment l'*ADHD Rating Scale-IV* (DuPaul *et al.*, 1998) pour évaluer les comportements spécifiques du TDA/H et le *Strength and Difficulties Questionnaire* (SDQ, Goodman, 2000).

2.8 – Matériel

Le programme *Infinity* de la compagnie THOUGHT TECHNOLOGIES a été utilisé pour élaborer les entraînements. Les enregistrements ont été effectués à l'aide d'électrodes Ag-AgCl (pâte de préparation NuPrep et pâte conductive 10-20) et d'un amplificateur P2 de la même entreprise. Il est à noter que le protocole de pose d'électrodes standard a été appliqué et un test d'allergie a été effectué sur chaque sujet avant d'utiliser la pâte préparatoire NuPrep afin d'éviter tout désagrément aux sujets.

2.9 – Mesures physiologiques : électroencéphalographie (ÉEG)

Afin d'identifier la nature de « l'effet neurofeedback », il est essentiel d'évaluer les effets du traitement sur les ondes spécifiquement visées par celui-ci. En plus d'une ligne de base produite sans médication avant l'inclusion des enfants dans le projet, l'ÉEG est enregistré tout au long des entraînements. En effet, le programme *Infinity* permet d'enregistrer l'ÉEG en temps réel durant toute la durée des entraînements et ce, même pour le groupe placebo. Ce programme possède des outils statistiques qui permettent d'évaluer la progression ÉEG des enfants durant les séances et d'identifier la tendance des changements ÉEG en cours de programme (« *Trend Reports* »). Ces rapports seront utilisés pour déterminer si les enfants présentent des changements ÉEG au niveau des ondes spécifiques visées par l'entraînement et les améliorations sur ces ondes seront quantifiées en comparant les sessions entre elles. Ces mesures sont constituées de la moyenne des amplitudes pour chacune des ondes entraînées

(incluant le ratio thêta/SMR) et ce, pour l'ensemble de la session, excluant les temps de pause, la ligne de base et les segments d'artefact.

2.10 – Traitement

Les enfants ont suivi quarante sessions de neurofeedback à raison de trois séances par semaine (treize semaines) offerte à la CTA. De manière à assurer la standardisation des traitements offerts à chaque enfant, la séquence d'exercices de chaque séance d'entraînement a été élaborée sous forme de « scénarios ». De durées variables, ces scénarios sont composés de différents écrans (animations visuelles et musicales) présentés les uns à la suite des autres avec une pause après la présentation de chacun pour permettre à l'enfant de se relaxer et de se remobiliser entre deux essais (voir l'*Annexe B* pour quelques exemples). Cette forme d'entraînement scénarisé implique que les écrans utilisés ainsi que la durée de chacun d'entre eux soient prédéterminés et ne puissent être modifiés. Cette procédure assure donc que tous les enfants utilisent les mêmes écrans et que chaque enfant bénéficie du même nombre de minutes d'entraînement, ce qui confirme l'homogénéité du traitement d'un sujet à l'autre et minimise l'impact des dérapages qui peuvent être fréquents avec les enfants TDA/H (un enfant qui refuse de s'entraîner, par exemple). Comme nous l'avons déjà mentionné, les entraînements visent à augmenter la production d'ondes SMR et à diminuer la production d'ondes lentes, principalement les ondes thêta. Ce protocole s'est appliqué à tous les enfants et aucun protocole spécifique n'a été développé sur une base individuelle. Étant donné que les enfants enrôlés dans le projet devaient présenter un déficit au niveau de ces ondes (c'est-à-dire présenter une trop grande proportion d'ondes lentes par rapport au niveau des ondes SMR, ce qui se traduit par un rapport d'amplitudes de plus de 2,5 entre ces deux mesures), il fut accepté que ce protocole convenait à l'ensemble du groupe expérimental.

Les entraînements se font individuellement et sont supervisés par des étudiants de cycle supérieur en psychologie ayant reçu une formation adéquate (environ dix heures d'observation et cinq heures de supervision par des experts). Le montage utilisé est standard pour ce type d'entraînement : l'électrode active est placée à C4 (au-dessus de la bande sensori-motrice de l'hémisphère droit du cerveau) et référée à l'oreille controlatérale alors que la mise à la terre se trouve sur l'oreille ipsilatérale. Ce protocole est habituellement préconisé dans les cas de TDA/H (voir Ramirez *et al.* [2001] pour une révision des protocoles neurofeedback en fonction des problématiques) en raison de la réduction des ondes SMR au niveau des aires sensorimotrices ainsi que de l'insuffisance des ondes bêta en région frontotemporale observées chez les sujets TDA/H et traditionnellement associées à l'agitation (Serman *et al.*, 1974 ; Lubar *et al.*, 1976, Shouse *et al.*, 1979 ; Cobb *et al.*, 1981 ; Tansey *et al.*, 1983 ; Mann *et al.*, 1991 ; Lubar, Swartwood, Swartwood et Timmermann, 1995 ; Monastra *et al.*, 2005). De même, les anomalies au niveau frontal droit, particulièrement en ce qui a trait à un surplus d'ondes lentes, sont largement documentées dans la littérature (Gustafsson., Thernlund, Ryding, Rosen et Cederblad, 2000 ; Malone *et al.*, 1994 ; Maakris *et al.*, 2008 ; Rolfe, Haussmann et Waldie, 2006 ; Stefanatos et Wasserstein, 2001 ; Waldie et Haussmann, 2010), de même que la normalisation de celles-ci par la médication psychostimulante (Chamberlain *et al.*, 2009 ; Rubia, Halari, Mohammad, Taylor et Brammer, 2011). Ces données sont d'ailleurs tout à fait concordantes avec les études lésionnelles (par exemple : Heberlein, Adolphs, Tranel et Damasio, 2004 ; Tranel, Beshara et Denburg, 2007) qui indiquent qu'une lésion droite entraîne une prédominance des fonctions hémisphériques gauches habituellement associées à des comportements plus extériorisés (par exemple : labilité émotionnelle, désinhibition, agitation, témérité, manque de jugement).

Une petite évaluation au début de chaque séance (les yeux ouverts durant trois minutes) permet de fixer les seuils pour les deux types d'ondes entraînées. Cette

procédure est nécessaire puisque l'ÉEG se modifie selon plusieurs paramètres (fatigue, moment de la journée, etc.). Il s'agit donc de s'assurer que les seuils utilisés correspondent bien à la capacité de l'enfant au moment de l'entraînement.

Également, afin de conserver la motivation des participants, les enfants reçoivent des jetons (1 jeton = 1 point) distribués par l'entraîneur en fonction de leurs performances (réelle ou apparente selon le groupe) et de leurs comportements qui s'accumulent sous forme de points. Chaque fois que l'enfant atteint les 100 points, il peut échanger ses points contre un coupon-cadeau de 10 \$ au magasin de son choix. Afin d'assurer que la distribution des jetons s'effectue de manière standard, ces protocoles de renforcement sont également prédéterminés. Le détail des entraînements et des protocoles de renforcement est décrit à l'*Annexe C*. Il est à noter qu'une certaine latitude est permise en matière de distribution des renforcements, mais une moyenne de dix jetons par séance est visée. On encourage notamment les enfants à gagner des jetons en battant le score de l'essai précédent. En effet, chaque écran comprend un système de points qui augmentent à mesure que l'enfant parvient à produire les ondes appropriées. Chaque onde (thêta ou SMR) possède son système de points, ce qui permet à l'enfant de bien distinguer l'état spécifique correspondant à chaque onde.

Bien que plusieurs animations soient utilisées, il est à noter que les ondes entraînées demeurent les mêmes pour chaque écran, la variation d'animation ne servant qu'à conserver la motivation de l'enfant. Afin d'assurer la qualité du signal, les impédances des électrodes avec le cuir chevelu sont mesurées en début de séance (seuil fixé à 5 Ω) et, en cours de session, toute activité excédant 5 μ V dans la bande 52-58 Hz (généralement provoquée par des artefacts moteurs) entraîne un arrêt de l'animation et ce, même pour la condition placebo.

Chaque séance a une durée prédéterminée : de 29 à 42 minutes d'entraînement pour un total de 23.1 heures. Le détail des entraînements permet de constater que le

nombre d'essais diminue à mesure que l'entraînement progresse alors que la durée de chaque essai augmente. Cette procédure a pour but de permettre à l'enfant de développer le bon état dans un premier temps, et ensuite de le maintenir durant une période de temps de plus en plus longue. Également, les écrans qui utilisent des animations séparées pour chaque onde sont davantage présents en début d'entraînement puisqu'il est primordial, selon les tenants du neurofeedback, que l'enfant apprenne à discerner les deux ondes séparément. Toutefois, les écrans qui utilisent une seule animation permettent d'intégrer les deux états en un seul état de concentration. Le fait de travailler chaque onde séparément pour ensuite les intégrer progressivement permet à l'enfant de ne pas se décourager et d'apprendre le bon état à mesure qu'il parvient à maîtriser les ondes spécifiques. Également, les écrans intégrés présentent des animations plus intéressantes qui permettent de conserver la motivation de l'enfant en fin de programme. Aussi, à partir de la 10^e session, certains essais se font sans le feedback (visuel et/ou auditif). Cette procédure permet de développer la capacité de l'enfant à produire le bon état sans le soutien du feedback afin de faciliter la généralisation aux milieux adéquats (à l'école, dans le cadre d'activités familiales ou sportives, etc.).

En dernier lieu, afin de coupler le bon état avec des activités qui requièrent un effort mental, des activités sont présentées à l'enfant (parallèlement au neurofeedback) dès la 12^e session. L'enfant doit effectuer les activités tout en continuant à produire les bonnes ondes. Il est à noter que l'enfant ne reçoit pas de points pour sa performance aux activités, mais plutôt pour sa performance sur les écrans de neurofeedback. L'accent est donc clairement mis sur le maintien de l'état durant les activités. Afin de faciliter le transfert de l'état à d'autres activités, les premières tâches sont des jeux de stratégies qui intéressent souvent l'enfant. La motivation à l'égard de ces jeux est intrinsèque et les enfants doivent demeurer dans le bon état afin de continuer à jouer puisque, faute de produire les bonnes ondes cérébrales, l'animation s'arrête et l'entraîneur retire le jeu. Progressivement, les tâches deviennent plus exigeantes sur

le plan cognitif (tâches papier/crayon, sessions 17 à 32) et, finalement, l'enfant doit faire ses devoirs durant une partie des entraînements (sessions 32 à 40). L'ensemble de ces procédures vise à maximiser la généralisation d'abord en permettant d'assurer que l'enfant peut produire l'état de manière autonome et ensuite en couplant l'état aux activités scolaires.

Les parents sont également encouragés à aider leur enfant à pratiquer l'état à la maison. Il est à noter que les activités sont effectuées sans l'aide de l'entraîneur et qu'aucune stratégie métacognitive n'est introduite, ce type d'intervention étant susceptible d'améliorer les performances et de représenter un facteur confondant en fin de programme, l'origine des améliorations observées ne pouvant être établie avec certitude. Ce protocole, élaboré spécifiquement pour la présente étude, se situe à la frontière entre les méthodes employées traditionnellement (entraînement seulement) et les méthodes plus récentes où l'entraînement est rehaussé par l'introduction d'autres moyens qui ne relèvent pas directement du neurofeedback (Thompson *et al.*, 2003, par exemple), notamment l'apprentissage de stratégies métacognitives (méthodes de travail, organisation, planification des démarches, etc.). Cette procédure permet donc le transfert des compétences (par exemple, le couplage avec les travaux scolaires) sans contamination par d'autres interventions.

Finalement, vers la 12e session, les entraîneurs apprennent aux enfants la respiration abdominale. Ce type de respiration favorise la relaxation et la production d'ondes SMR (Cahn et Polich, 2006 ; Chan, Cheung, Sze, Leung et Shi, 2011). Les enfants sont également encouragés à combiner les exercices de respiration avec la pratique du neurofeedback, ainsi que tous les soirs juste avant le coucher.

2.11 – La condition placebo

La condition placebo doit permettre de réaliser des entraînements à double insu et doit donc être assez crédible pour que ni les parents, ni les intervenants, ni les enfants ne puissent différencier le traitement placebo du véritable traitement neurofeedback. Pour ce faire, la condition placebo utilise les écrans des enfants entraînés lors de la première étude (avec leur animation en fonction de l'ÉEG et des seuils courants). Ces écrans ont été convertis sous forme de « vidéo » avec le programme *Camtasia*.

Les écrans utilisés pour le placebo ont été sélectionnés en excluant les écrans « déprimants » qui pourraient affecter l'estime de soi ou la motivation globale des enfants. Les rares écrans qui présentent un nombre de points dérisoire ou qui ne présentent pas de progression d'un essai à l'autre n'ont donc pas été utilisés puisqu'ils reflètent, en principe, une mauvaise participation du sujet et ont été remplacés par des écrans plus appropriés. Toutefois, il est à noter que de telles séances demeurent probables dans la condition de traitement réel, une mauvaise participation du sujet (bien que non souhaitable) étant parfois observable chez les enfants TDA/H. Également, les écrans avec lesquels un problème technique est survenu n'ont pas été utilisés parce que les enfants se seraient rapidement aperçus de la supercherie. Cette méthode implique que le même « scénario d'écrans » a dû être conservé pour les deux études et que tous les enfants ont dû avoir les mêmes écrans, et ce, toujours dans le but de conserver le double insu, tant avec les sujets qu'avec les entraîneurs.

De manière à s'assurer que l'illusion soit parfaite, le graphique ÉMG (à droite de l'écran, en dehors de la fenêtre vidéo captée par *Camtasia*) reflète l'activité musculaire réelle de l'enfant. Ainsi, lorsque l'ÉMG est trop élevée (estimée par le contenu 52-58 Hz du canal d'ÉEG), l'animation à l'écran s'interrompt afin de s'assurer que l'enfant ne reçoit pas de feedback qui serait dicté par l'activité musculaire plutôt que par l'activité cérébrale. Cette propriété des écrans est donc

conservée dans la condition placebo. Le graphique ÉMG est lié à l'activité musculaire de l'enfant et l'animation s'interrompt chaque fois que cette mesure est trop élevée (seuil fixé à 5 μ V). Cette mesure est essentielle pour conserver le double insu et représente un compromis nécessaire pour maximiser la crédibilité de la condition placebo, à la fois pour les sujets, les parents et les entraîneurs. En effet, étant donné que tous les enfants sont entraînés à réduire leur activité musculaire et à se calmer, il est possible que les enfants de la condition placebo bénéficient du traitement autant que les enfants entraînés sans qu'il soit possible d'exclure complètement un effet réel du traitement, essentiellement imputable à la rétroaction visant à réduire la tension musculaire, ce qui devrait se manifester de manière plus marquée au niveau des mesures d'hyperactivité que des mesures strictement attentionnelles. Un effet d'une telle nature, toutefois, ne serait pas un effet de modification de l'ÉEG proprement dit et peut donc être considéré comme une des sources alternatives résumées sous l'appellation « placebo ».

2.12 – Entraînement du groupe en liste d'attente et du groupe placebo

Pour des raisons éthiques évidentes, pour peu que les résultats préliminaires (*Phase 1*) le justifient, le véritable entraînement est par la suite proposé aux groupes placebo et en liste d'attente. Ces entraînements, dans le cas de l'étude 2, ont eu lieu tout de suite après les « faux entraînements » et une réévaluation très partielle (visant d'abord les effets comportementaux) a par la suite été réalisée afin d'évaluer les effets à long terme. Il est à noter que ces éléments ne sont fournis qu'à titre informatif, ces résultats ne faisant pas partie de la thèse actuelle puisque les effets du neurofeedback sur les comportements relèvent de la thèse de Madame Geneviève Moreau.

CHAPITRE III

ANALYSES

Le modèle statistique employé est schématisé à la *Figure 3.1*. Il s'agit dans un premier temps d'évaluer les effets pré/post-traitement pour les différentes mesures (comportementales, neuropsychologiques et EEG) par l'entremise d'ANOVA mixtes (temps x groupes). Par la suite, il s'agit d'établir des liens entre ces différents aspects du traitement. Idéalement, les sujets présentant des améliorations comportementales (du moins ceux du groupe du véritable neurofeedback) devraient également présenter des améliorations sur les plans neuropsychologique et neurophysiologique.

Pour ce faire, des analyses corrélationnelles intragroupes ont été employées en utilisant un seuil de signification modifié (correction de Bonferroni), étant donné le nombre important de corrélations. Il est à noter qu'en *Phase 2*, le groupe supplémentaire explique qu'en présence de résultats significatifs à l'ANOVA, des tests *t* à échantillons indépendants étaient prévus afin d'identifier l'origine de la différence objectivée.

Par ailleurs, afin d'optimiser la précision des mesures, les données brutes ont été employées. En effet, les scores normalisés selon la tranche d'âge peuvent engendrer certaines confusions, deux scores bruts identiques étant liés à deux scores pondérés différents lorsque l'enfant change de groupe d'âge comparativement à un autre qui demeure dans la même tranche d'âge, suggérant ainsi une dégradation de la performance chez le premier alors que dans les faits, elle demeure au même niveau.

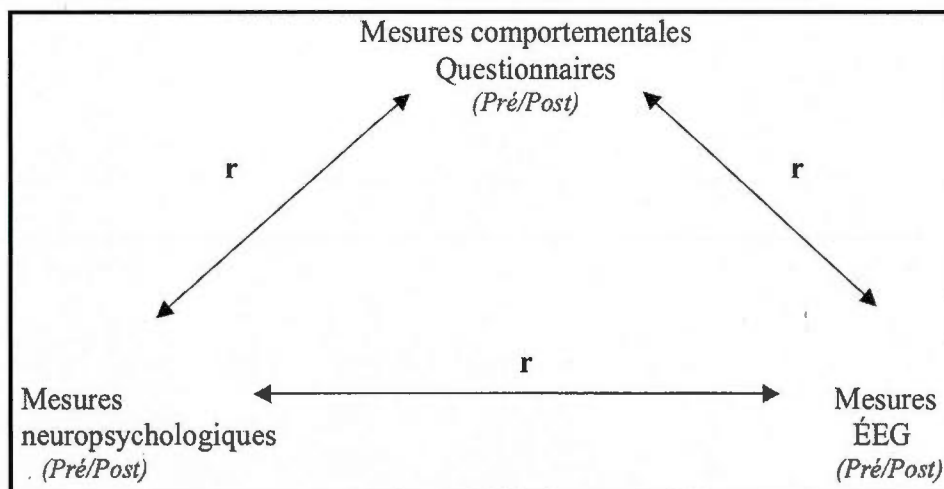


Figure 3.1 – Modèle statistique

3.1 – Analyses statistiques des mesures comportementales

Ainsi, pour les questionnaires comportementaux, les effets pré/post ont été évalués à l'aide d'ANOVA mixte pour chacune des échelles, tant pour l'*ADHD Rating Scale* (sous-échelles *Inattention* et *Hyperactivité*) que pour le *Strength and Difficulties Questionnaire* (sous-échelles *Hyperactivité* et *Troubles de comportement*). Par la suite, les scores de différences (post/pré) ont été mis en relation avec les scores de différences des mesures EEG et neuropsychologiques par l'entremise de corrélations de Pearson (séparément pour chaque groupe), les hypothèses présupposant non seulement des améliorations pour le groupe entraîné, mais également des corrélations entre ces différentes mesures pour ce même groupe.

3.2 – Analyses statistiques des mesures neuropsychologiques

Comme pour les mesures comportementales, les effets pré/post des mesures neuropsychologiques ont été analysés à l'aide d'ANOVA mixtes temps x groupe. Toutefois, étant donné le nombre important de mesures et le petit nombre de sujets, des scores factoriels ont été constitués à partir d'une *analyse en composantes principales* (ACP) avec rotation varimax pour réduire le nombre de mesures et ainsi

maximiser la puissance statistique. Afin de favoriser la stabilité des facteurs et d'augmenter la puissance statistique (dans la procédure basée sur l'ACP utilisée pour dégager, avant l'application des tests statistiques, des facteurs significatifs s'exprimant dans les diverses mesures observées), les mesures pré-tests ont été combinées aux mesures post-test pour élaborer la structure factorielle de manière à ce que les mesures post-tests soient considérées comme des sujets supplémentaires, ce qui assure la même expression des facteurs à l'intérieur des variables, indépendamment qu'elles soient en pré ou post-entraînement. Basés sur le test des éboulis (*Scree Test*) et surtout sur la recherche de facteurs qui correspondent aux concepts des fonctions visées par la batterie de tests, différents scénarios quant au nombre de facteurs à retenir ont été explorés.

Pour associer les variables pertinentes de la solution retenue comme la plus significative à un seul facteur, les poids factoriels ont d'abord été examinés, et une mesure devait présenter un poids d'au moins 0,4 pour être associée à un facteur. Dans la mesure où les poids d'une mesure satisfaisaient ce critère sur plusieurs facteurs, la mesure a été intégrée au facteur où le poids était le plus grand. Dans le cas où une mesure neuropsychologique avait une contribution relativement similaire sur plus d'un facteur, elle a été incluse dans le facteur le plus pertinent sur le plan clinique. Les variables ainsi associées à un facteur étaient ensuite combinées selon leur première composante principale (une telle analyse pour chacun des facteurs). Les résultats ainsi produits sont ici désignés « indices neuropsychologiques » plutôt que « facteurs » puisque bien qu'apparentés à des facteurs, leur édification impliquait une épuration et des assignations basées sur des considérations cliniques, le tout devant être suivi d'analyses principales finales ne servant qu'à définir les coefficients pour produire ces indices. Il est à noter que certaines mesures ont été exclues pour les raisons suivantes :

- La mesure ne présentait pas une variance suffisante.
- Le poids de cette mesure n'atteignait pas le seuil requis sur aucun des facteurs initiaux.
- Le poids se distribuait de manière équivalente sur plusieurs facteurs.

Une fois la construction des indices complétée, les mesures neuropsychologiques contributives ont été converties en scores z pour pouvoir leur appliquer les coefficients produits par les analyses en composantes principales finales. Lorsque certaines données étaient manquantes, l'indice neuropsychologique était calculé à partir des données disponibles en rétablissant l'échelle proportionnellement. Ce traitement des données manquantes explique que pour un indice donné, la somme des scores sur l'ensemble des groupes en pré et en post-traitement puisse ne pas être égale à 0, même si c'est une somme pondérée de cotes z prises sur l'ensemble des cas disponibles en pré et en post-traitement. Par la suite, les scores de différences (post/pré) sur chacun des indices ont été introduits dans les analyses corrélationnelles afin d'établir un lien éventuel avec les autres mesures (questionnaires et EEG).

3.3 – Analyses des mesures EEG

Les données EEG enregistrées durant les lignes de base et les entraînements ont été analysées avec le logiciel *Infinity* pour les groupes placebo et neurofeedback. Les sessions ont été révisées et les artefacts moteurs et oculaires ont été retirés avec le mode d'*artéfactage* automatique d'*Infinity*. Le seuil de rejet a été fixé entre 35 et 45 μV , et des vérifications ont été effectuées sur 20 % des séances afin d'assurer l'efficacité du processus automatisé. Le seuil a été fixé en fonction des particularités EEG de chaque sujet, certains enfants présentant des ondes lentes de grandes amplitudes ne devant pas être éliminées en raison d'un seuil trop bas.

Les valeurs moyennes de chaque session pour chacune des bandes de fréquences visées ont été obtenues à l'aide du logiciel *Infinity* (via l'option *Rapport de tendance*) afin d'évaluer les progrès EEG des enfants durant les sessions d'entraînement. Ces rapports (incluant l'ensemble des scénarios d'une session) ont été effectués pour chaque enfant à intervalles réguliers (nommément les sessions 1, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35 et 40). Il s'agit d'évaluer la progression de l'enfant sur les fréquences étudiées, particulièrement sur les ondes entraînées (thêta et SMR) et sur le ratio entre les deux. Puisque les ondes sont toutes deux associées à un état différent (l'un référant à l'attention [thêta] et l'autre à l'agitation motrice [SMR]), les analyses auront utilisé à la fois le ratio et les ondes séparément (en microvolts) afin d'évaluer la progression de l'enfant en cours de traitement. Toutefois, comme l'examen visuel des résultats ne montrait aucune variation significative en cours de traitement, les mesures retenues pour les analyses de groupes ne concernent que la première session (session 1) et la dernière (session 40), et ce, pour chacune des bandes de fréquence entraînées (thêta, SMR, ratio thêta/SMR). Ainsi, les effets pré/post (c'est-à-dire des sessions 1 et 40) ont été comparés à l'aide d'ANOVA à mesures répétées. De même, les scores de différences utilisés dans les analyses corrélationnelles ont été calculés à partir de la différence entre la dernière (n° 40) et la première session (n° 1) pour chacune des mesures EEG.

3.4 – Analyses corrélationnelles

Afin de mesurer l'effet propre du neurofeedback, il importe de mettre en relation les différentes mesures : comportementales, neuropsychologiques et électroencéphalographiques. Ces analyses sont essentielles afin de confirmer le lien qui existerait entre ces différentes composantes du traitement et les effets respectifs de chacune d'entre elles. Pour ce faire, une corrélation de Pearson a été utilisée selon le modèle illustré à la *Figure 3.1*.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

4.1 – Phase 1

La *Phase 1* visait à évaluer les effets d'un protocole de neurofeedback standard, afin de documenter d'éventuels effets du traitement et ce, peu importe l'étiologie de ceux-ci. En fait, dans la mesure où les résultats n'auraient démontré aucun bénéfice, l'introduction d'une condition placebo se serait avérée au mieux inutile et au pire en manque flagrant d'éthique. Il est évident que dans la mesure où seuls les éléments subjectifs de l'évaluation démontreraient une amélioration significative (questionnaires comportementaux), l'hypothèse placebo constituerait alors une piste solide, les effets pouvant alors être attribuables à des facteurs non spécifiques (par exemple : attentes face au traitement, motivation intrinsèque en cours de séance en raison de la stimulation produite par les écrans, relations avec l'entraîneur, interactions de l'entraîneur avec les parents, etc.). Cela ne rend pas la *Phase 2* inutile, puisque c'est seulement l'interprétation de la source des effets qui aurait été mise en cause, et non pas leur existence.

Rappelons qu'afin d'éviter tout effet délétère, les entraînements ont été effectués sous médication. La *Phase 1* comptait 15 sujets (8 entraînés, 7 en liste d'attente) âgés de 8 à 13 ans (pour une moyenne de 9,6 ans), et attribués au hasard contraint. De même, les enfants ont été évalués en pré/post-traitement sur une série de mesures neuropsychologiques, électroencéphalographiques (ÉEG) et comportementales.

Ainsi, l'objectif de la première phase est de déterminer si les traitements de neurofeedback amènent des améliorations : (1) sur les perceptions des parents et des enseignants sur le plan des comportements spécifiques du TDA/H, (2) sur les mesures

d'attention, d'impulsivité et de fonctionnement exécutif les plus couramment utilisées en neuropsychologie, et (3) sur les ondes EEG visées par l'entraînement (thêta et SMR). De même, il importe de déterminer si ces améliorations sont corrélées entre elles.

4.1.1 – Différences pré et post-traitement des perceptions des parents et des enseignants au niveau des comportements spécifiques du TDA/H

Tel que mentionné précédemment, les perceptions des parents (*Tableau 4.1*) et des enseignants (*Tableau 4.2*) des comportements spécifiques du TDA/H ont été mesurées en pré et post-traitement à l'aide de l'*ADHD Rating Scale-IV* (DuPaul *et al.*, 1998) et du *Strength and Difficulties Questionnaire* (SDQ, Goodman, 2000). En ce qui concerne les perceptions parentales, les tests d'ANOVA mixtes Temps x Groupe indiquent un effet significatif de Temps se limitant à la sous-échelle *Inattention* de l'*ADHD Rating Scale* ($F(1,13) = 6,04, p < ,05$). Plus pertinentes toutefois, les interactions Temps x Groupe sur la perception de l'*Inattention* et de l'*Hyperactivité* de l'*ADHD Rating Scale* sont significatives ($F(1,13) = 17,26, p < ,001$ et $F(1,13) = 5,76, p < ,05$ respectivement) en faveur du groupe entraîné et une tendance semblable au niveau des perceptions des parents à la sous-échelle *Trouble de comportement* du SDQ ($F(1,13) = 4,36, p = ,057$) est également observée. Tous les tests sur les autres échelles de perceptions des parents sont non significatifs, que cela soit au niveau de l'effet de Temps ou de l'interaction Temps x Groupe. Ainsi, selon les perceptions parentales, l'inattention, l'hyperactivité et le comportement se sont améliorés suite au traitement par rapport au groupe en simple liste d'attente.

Tableau 4.1
Différences des perceptions des parents au niveau des
comportements TDAH pré et post-traitement en fonction des groupes

| | Attente (n = 7) | | Neurofeedback (n = 8) | | Temps | Temps x Groupe | Groupe |
|--|--------------------|----------------|--------------------------|----------------|----------|-------------------|----------|
| | Pré M ± ÉT | Post M ± ÉT | Pré M ± ÉT | Post M ± ÉT | F(1, 13) | F(1, 13) | F(1, 13) |
| <i>ADHD Rating Scale</i> | | | | | | | |
| Inattention | 20.4 ± 3.1 | 22.0 ± 3.9 | 18.4 ± 4.4 | 12.3 ± 7.3 | 6.04* | 17.26*** | 5.87* |
| Hyperactivité | 10.6 ± 4.6 | 11.4 ± 5.6 | 10.1 ± 5.5 | 5.8 ± 4.1 | 2.60 | 5.76* | 1.70 |
| <i>Strength and Difficulties Questionnaire</i> | | | | | | | |
| Troubles du comportement | 2.3 ± 1.3 | 3.14 ± 1.7 | 3.5 ± 2.4 | 2.4 ± 1.5 | 0.08 | 4.36† | 0.08 |
| Hyperactivité | 6.6 ± 1.1 | 7.00 ± 1.8 | 6.0 ± 1.3 | 5.8 ± 2.0 | 0.02 | 0.32 | 2.47 |

†p < .10, *p < .05, **p < .01, ***p < .001

Des analyses similaires ont été conduites afin d'évaluer la perception des enseignants des comportements spécifiques TDA/H (voir *Tableau 4.2*)³. Les analyses de variance n'ont démontré qu'une interaction Temps x Groupe significative au niveau de la sous-échelle *Inattention* de l'*ADHD Rating Scale* ($F(1,12) = 8,61, p < ,05$), mais l'effet est en faveur du groupe en liste d'attente. En effet, les analyses intragroupes confirment que cette différence semble essentiellement due à une amélioration (selon les professeurs) des symptômes d'inattention au niveau de la liste d'attente plutôt qu'à une réelle détérioration du groupe d'enfants entraînés, qui demeure somme toute au même niveau qu'en pré-test. Tous les autres tests sur les échelles de perceptions des enseignants sont non significatifs. On note par ailleurs que les scores produits par les professeurs, quelle que soit la période, sont moins extrêmes que ceux des parents, possiblement en raison de l'effet bénéfique de la médication sur les heures de classe.

³ Il est à noter qu'un questionnaire manquait pour un jeune du groupe entraîné.

Tableau 4.2
Différences des perceptions des enseignants des comportements
TDA/H pré et post-traitement en fonction des groupes

| | Attente ($n = 7$) | | Neurofeedback ($n = 8$) | | Temps | Temps x Groupe | Groupe |
|--|---------------------|--------------------|---------------------------|--------------------|------------|-------------------|------------|
| | Pré M \pm ÉT | Post M \pm ÉT | Pré M \pm ÉT | Post M \pm ÉT | $F(1, 12)$ | $F(1, 12)$ | $F(1, 12)$ |
| <i>ADHD Rating Scale</i> | | | | | | | |
| Inattention | 17.1 \pm 6.9 | 14.1 \pm 6.6 | 12.3 \pm 7.0 | 12.3 \pm 7.3 | 1.08 | 8.61* | 1.27 |
| Hyperactivité | 6.6 \pm 2.9 | 6.6 \pm 3,9 | 7.8 \pm 6.7 | 9,1 \pm 7.2 | 0.61 | 0.61 | 0.41 |
| <i>Strength and Difficulties Questionnaire</i> | | | | | | | |
| Comportement | 1.4 \pm 1.1 | 1.6 \pm 1.7 | 2.6 \pm 3.3 | 1.6 \pm 2.6 | 0.52 | 2.09 | 0.06 |
| Hyperactivité | 5.7 \pm 1.8 | 5.7 \pm 2.4 | 5.0 \pm 1.9 | 5.6 \pm 2,3 | 2.40 | 2.40 | 0.28 |

* $p < 0.05$

4.1.2 – Associations des perceptions parents/enseignants pré/post-traitement

Afin de valider la consistance des perceptions entre les différents répondants, des analyses corrélationnelles ont été effectuées entre les observations des parents et celles des enseignants. Ainsi, *en pré-test*, au SDQ, seule l'échelle *Trouble de comportement* présente une corrélation significative entre les répondants ($r = ,81, p < ,001$)⁴. En ce qui concerne l'*ADHD Rating Scale*, les résultats démontrent que les perceptions sont similaires pour les répondants en pré-test, particulièrement pour l'échelle *Hyperactivité* ($r = ,69, p < ,005$) alors qu'une tendance est observée sur l'échelle *Inattention* ($r = ,48, p < ,10$). Toutefois, ces résultats ne sont pas observés en post-test, tant pour l'échelle *Troubles de comportement* du SDQ ($r = ,11, ns$) que pour les échelles *Inattention* ($r = ,17, ns$) et *Hyperactivité* ($r = ,27, ns$) de l'*ADHD Rating Scale*.

4.1.3 – Mesures neuropsychologiques

Tel que mentionné, les enfants ont été évalués à l'aide d'une sélection de tests neuropsychologiques spécifiques qui mesurent l'attention, l'impulsivité et le fonctionnement exécutif. À titre descriptif, les performances pré et post-traitement des enfants à ces tests se retrouvent au *Tableau 4.3* pour la liste d'attente et au *Tableau 4.4* pour le groupe entraîné. Il est à noter que les caractères gras, tant pour les variables que pour leurs statistiques, permettent d'identifier les mesures pour lesquelles un score brut plus faible représente une meilleure performance alors que pour les autres mesures, un score plus élevé est mieux.

⁴ Corrélation parents/enseignants pré sur l'échelle *Hyperactivité* du SDQ ($r = ,38, ns$) ; corrélation parents/enseignants post sur l'échelle *Hyperactivité* du SDQ ($r = ,14, ns$).

Tableau 4.3 – Performances aux mesures neuropsychologiques
de la liste d'attente pré et post-traitement ($M \pm \text{ÉT}$)

| Mesure neuropsychologique | Pré | Post |
|--|--------------------------------------|--------------------------------------|
| Teach Sky Search | | |
| Nombre de cibles | 18.00 \pm 3.27 | 18.30 \pm 2.42 |
| Temps/cibles | 5.84 \pm 1.88 | 5.04 \pm 1.77 |
| Score | 6.42 \pm 1.15 | 6.57 \pm 3.07 |
| DT | 2.24 \pm 2.80 | 1.91 \pm 2.66 |
| Walk don't walk | 8.86 \pm 2.11 | 14.00 \pm 3.96 |
| Nombre de stimuli traités au D2 (GZ) | 289.14 \pm 64.55 | 308.14 \pm 97.79 |
| Fluidité verbale (DKEFS) | | |
| Phonémique | 15.71 \pm 7.50 | 15.29 \pm 6.55 |
| Sémantique | 27.29 \pm 8.98 | 20.29 \pm 7.59 |
| Alternance | 9.57 \pm 2.76 | 8.00 \pm 2.90 |
| Erreurs de bris | 1.14 \pm 1.07 | 0.33 \pm 0.52 |
| Erreurs de répétitions | 4.71 \pm 3.35 | 4.33 \pm 2.80 |
| Fluidité graphique (DKEFS) | | |
| Condition 1 | 9.00 \pm 3.31 | 9.00 \pm 5.16 |
| Condition 2 | 8.14 \pm 3.07 | 8.86 \pm 3.13 |
| Condition 3 | 2.43 \pm 1.51 | 4.71 \pm 1.49 |
| Erreur de bris | 6.71 \pm 2.75 | 4.57 \pm 3.87 |
| Erreur de répétitions | 3.71 \pm 2.06 | 2.85 \pm 3.02 |
| Stroop | | |
| Condition 1 couleur | 44.43 \pm 7.81 | 47.71 \pm 10.97 |
| Condition 2 lecture | 31.83 \pm 7.76 | 30.71 \pm 7.30 |
| Condition 3 inhibition | 109.57 \pm 21.36 | 103.14 \pm 43.86 |
| Condition 4 alternance | 105.29 \pm 35.12 | 100.86 \pm 30.00 |
| Nombre total d'erreurs condition 3 inhibition | 10.00 \pm 3.83 | 8.71 \pm 4.57 |
| Nombre total d'erreurs condition 4 alternance | 7.71 \pm 3.90 | 9.71 \pm 6.63 |
| Tour | | |
| Total | 15.86 \pm 3.63 | 17.7 \pm 2.75 |
| Moyenne du premier mouvement | 4.03 \pm 0.65 | 1.55 \pm 0.25 |
| Temps/mouvement | 3.31 \pm 0.86 | 2.06 \pm 0.19 |
| Précision des mouvements | 1.61 \pm 0.21 | 1.70 \pm 0.35 |

Tableau 4.4
Performances aux mesures neuropsychologiques
du groupe entraîné pré et post-traitement (M \pm ÉT)

| Mesures Neuropsychologiques | Pré | Post |
|--|--------------------------------------|-------------------------------------|
| Teach Sky Search | | |
| Nombre de cibles | 18.50 \pm 1.19 | 19.12 \pm 0.83 |
| Temps/cibles | 5.24 \pm 0.91 | 4.51 \pm 0.33 |
| Score | 7.87 \pm 1.55 | 6.50 \pm 2.72 |
| DT | 10.51 \pm 23.42 | 1.53 \pm 2.71 |
| Walk Don't Walk | 9.71 \pm 3.35 | 11.25 \pm 2.96 |
| Nombre de stimuli traités au D2 (GZ) | 293.12 \pm 56.93 | 300.87 \pm 54.50 |
| Fluidité verbale | | |
| Phonémique | 15.75 \pm 4.33 | 15.37 \pm 3.29 |
| Catégorie | 26.75 \pm 8.79 | 24.12 \pm 8.32 |
| Alternance | 10.14 \pm 3.62 | 6.00 \pm 3.29 |
| Erreur de bris | 4.75 \pm 2.60 | 3.25 \pm 3.10 |
| Erreur de répétitions | 1.37 \pm 1.50 | 0.87 \pm 0.99 |
| Fluidité graphique condition 1 | | |
| Condition 1 | 8.62 \pm 2.56 | 9.25 \pm 3.60 |
| Condition 2 | 8.25 \pm 3.06 | 7.87 \pm 2.10 |
| Condition 3 | 3.50 \pm 3.41 | 3.25 \pm 1.75 |
| Erreurs de bris | 6.00 \pm 3.54 | 3.25 \pm 3.15 |
| Erreurs de répétition | 4.75 \pm 2.70 | 2.25 \pm 2.12 |
| Stroop | | |
| Condition 1 couleur | 55.00 \pm 20.39 | 45.87 \pm 10.13 |
| Condition 2 lecture | 32.12 \pm 6.79 | 37.25 \pm 9.41 |
| Condition 3 inhibition | 96.50 \pm 18.66 | 97.50 \pm 16.91 |
| Condition 4 alternance | 101.12 \pm 27.29 | 97.62 \pm 22.64 |
| Nombre total d'erreurs condition 3 inhibition | 6.50 \pm 3.60 | 4.87 \pm 2.80 |
| Nombre total d'erreurs condition 4 alternance | 6.10 \pm 3.70 | 3.12 \pm 1.88 |
| Tour | | |
| Total | 15.12 \pm 4.91 | 15.37 \pm 2.87 |
| Moyenne du premier mouvement | 3.61 \pm 2.46 | 1.68 \pm 0.56 |
| Temps/mouvement | 3.35 \pm 0.58 | 2.80 \pm 0.90 |
| Précision des mouvements | 1.61 \pm 0.36 | 1.71 \pm 0.33 |

4.1.4 – Analyse factorielle des mesures neuropsychologiques

Étant donné le nombre important de mesures et le petit nombre de sujets, une analyse en composante principale (avec rotation varimax) a été effectuée, ce qui permet non seulement de réduire le nombre de mesures en les regroupant en facteurs, mais par voie de conséquence, de maximiser aussi la puissance statistique. De plus, afin d'augmenter la stabilité et la fiabilité des facteurs, la structure factorielle⁵ a été extraite à partir d'une combinaison des scores pré/post (voir la structure factorielle à la *Figure 4.1*). Cette analyse, illustrée en détail à l'*Annexe D*, révèle quatre facteurs distincts et conceptuellement acceptables qui expliquent, au départ, 55,0 % de la variance des performances aux mesures neuropsychologiques de la *Phase 1* et dont les coefficients ont ensuite été pondérés par des ACP supplémentaires sur chaque groupes de variables associées à un facteur donné (voir *Tableau 4.5*). Vu cette double manipulation, les concepts ainsi opérationnalisés sont plutôt des indices signifiants et utiles que de véritables facteurs. Ces indices sont :

- (1) *L'inefficacité cognitive (IC)*, expliquant 20,3 % de la variance, qui se caractérise par les difficultés du sujet à combiner efficacement vitesse et précision (par exemple : mesure temps/cibles au *Sky Search* du TEA-Ch ; temps d'exécution au Stroop). Un score élevé sur cet indice correspond à une inefficience sur le plan cognitif.
- (2) *Le fonctionnement exécutif (FE)*, expliquant 14,6 % de la variance, qui inclut notamment les capacités d'anticipation, de planification,

⁵ Afin de faire partie d'un facteur (*indice*) spécifique, une mesure neuropsychologique devait avoir une contribution d'au moins ,40. Dans le cas contraire, elle fut exclue des analyses puisque cela ne représente pas une expression valide du facteur. Advenant qu'une mesure neuropsychologique se retrouvât dans deux facteurs à la fois, elle a été placée dans le facteur où elle affichait la contribution la plus élevée. Dans le cas, toutefois, où une mesure neuropsychologique révélait une contribution relativement similaire sur plus d'un facteur, elle a été incluse dans le facteur le plus pertinent sur le plan clinique. Les variables ainsi associées à un facteur étaient ensuite combinées selon leur première composante principale (une telle analyse pour chacun des facteurs) pour constituer l'indice associé, ce qui est indiqué par les coefficients finaux du *Tableau 4.5*.

d'organisation et de mise en place de stratégies (par exemple : nombre de stimuli traités au D2, fluidités verbales, condition d'alternance et de distracteurs en fluidité graphique). Un score élevé sur cet indice correspond à de meilleures compétences sur le plan exécutif.

- (3) *L'impulsivité (IMP)*, expliquant 10,9 % de la variance, qui implique notamment les capacités de freinage et d'autocontrôle (par exemple : *Walk Don't Walk* du TEA-Ch, erreurs de bris de règles à la fluidité graphique, erreurs d'inhibition au Stroop). Un score plus élevé sur cet indice n'est pas souhaitable, suggérant la présence d'une plus grande impulsivité.
- (4) *L'inattention (INA)*, expliquant 9,3 % de la variance, qui inclut le manque de capacité de mobiliser, de maintenir et de partager adéquatement les ressources attentionnelles (par exemple : Score et *Sky Search DT* du TEA-Ch, erreurs de répétitions en fluidité verbale et graphique). À l'instar de l'indice précédent, un score élevé est ici problématique puisqu'il indique la présence d'inattention.

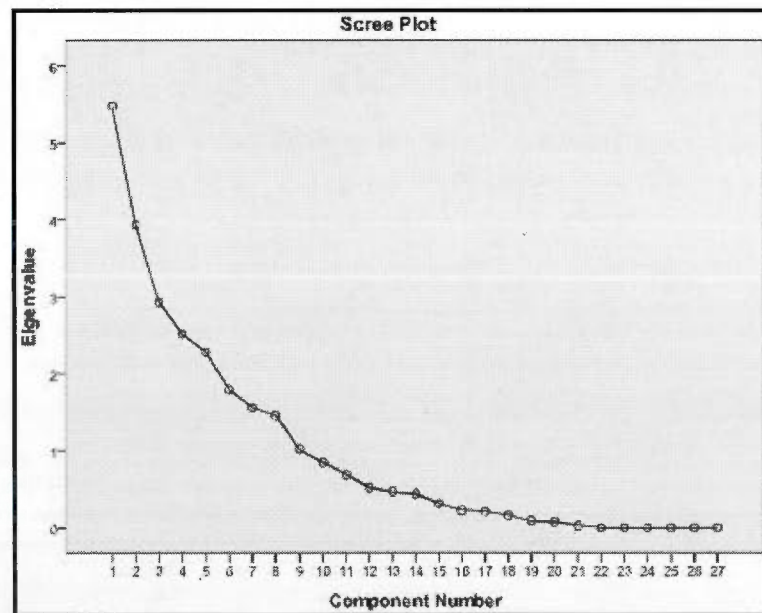


Figure 4.1 – Graphique de la structure factorielle (*Scree Plot*)

Tableau 4.5
Analyse factorielle avec rotation varimax
et coefficients associés des indices neuropsychologiques

| Facteur (Indice) | Mesure neuropsychologique | Contribution ACP originale | Coefficient final |
|-------------------------|---|-------------------------------|----------------------|
| Inefficacité cognitive | Teach Sky Search temps/cibles | .60 | .25 |
| | Fluidité verbale erreurs de bris | .61 | .21 |
| | Fluidité graphique condition 1 | -.50 | .19 |
| | Stroop condition 2 lecture | .71 | .17 |
| | Stroop condition 3 inhibition | .57 | .24 |
| | Stroop Condition 4 alternance | .85 | .27 |
| | Stroop condition 4 erreurs | .62 | .21 |
| Fonctionnement exécutif | Nombre de stimuli traités au D2 | .59 | .20 |
| | Fluidité verbale phonémique | .46 | .21 |
| | Fluidité verbale catégorie | .48 | .22 |
| | Fluidité verbale alternance | .72 | .25 |
| | Fluidité graphique condition 2 | .67 | .23 |
| | Fluidité graphique condition 3 | .43 | .12 |
| | Tour total | -.88 | .21 |
| Impulsivité | Tour précision des mouvements | -.43 | .11 |
| | Teach Sky Search nombre de cibles | -.48 | .21 |
| | Walk Don't Walk | -.48 | .26 |
| | Fluidité graphique erreurs de bris | .71 | .26 |
| | Stroop nombre total d'erreurs inhibition | .77 | .24 |
| | Tour moyenne du premier mouvement | .69 | .52 |
| | Tour temps/mouvement | .59 | .56 |
| Inattention | Score | .41 | .13 |
| | Sky Search DT | .86 | .38 |
| | Fluidité verbale erreurs de répétitions | .77 | .31 |
| | Fluidité graphique erreurs de répétitions | .65 | .26 |
| | Stroop condition 1 couleur | .80 | .29 |

4.1.5 – Différences sur les indices neuropsychologiques pré et post-traitement en fonction des groupes

À nouveau, des ANOVA à mesures répétées ont été effectuées pour chaque indice neuropsychologique afin de déterminer si l'entraînement neurofeedback influence les performances sur les indices neuropsychologiques pré et post-entraînement. Le

Tableau 4.6 illustre les résultats de ces analyses. Hormis un effet Temps observé à l'indice *Impulsivité* ($F(1,13) = 38,61, p < ,0005$), aucun autre effet n'est significatif (tous les $F(1,13) < 4,28, p \text{ ns}$)⁶. Ainsi, aucun effet Temps x Groupe n'est objectivé (tous les $F(1,13) < 1,86, p > ,19$), ce qui confirme l'absence d'amélioration spécifique au groupe neurofeedback et suggère que l'effet Temps dépend essentiellement d'un effet test/retest plutôt que d'un effet du traitement proprement dit.

Tableau 4.6
Différences sur les indices neuropsychologiques
pré et post-traitement en fonction des groupes

| | Attente ($n = 7$) | | Neurofeedback ($n = 8$) | |
|------------------------|---------------------|----------------|---------------------------|----------------|
| | Pré M ± ÉT | Post M ± ÉT | Pré M ± ÉT | Post M ± ÉT |
| Inefficacité cognitive | 0.39 ± 1.11 | 0.11 ± 1.36 | -0.01 ± 0.80 | -0.33 ± 0.75 |
| Fonctions exécutives | -0.02 ± 1.42 | -0.08 ± 1.03 | 0.14 ± 0.81 | -0.06 ± 0.69 |
| Impulsivité | 1.16 ± 1.36 | -1.08 ± 0.45 | 0.69 ± 0.93 | -0.74 ± 0.67 |
| Inattention | -0.04 ± 0.60 | -0.30 ± 0.59 | 0.67 ± 1.52 | 0.30 ± 0.27 |

4.1.6 – Associations entre les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques et des perceptions des parents et des enseignants des comportements spécifiques du TDA/H

Bien qu'il n'y ait pas de différences de groupes sur les changements des indices neuropsychologiques, des analyses de corrélations intragroupes ont été effectuées afin de déterminer si des différences individuelles post/pré-traitement des indices neuropsychologiques étaient associées à des différences post/pré-traitement de perceptions des parents et des enseignants des comportements spécifiques au TDA/H (voir *Tableau 4.7* et *Tableau 4.8* respectivement). Bien que certaines corrélations

⁶ *Inefficacité cognitive* Temps $F(1,13) = 2,32, p \text{ ns}$; Groupe $F(1,13) = 0,747, p \text{ ns}$, Temps x Groupe $F(1,13) = 0,02, p \text{ ns}$; *Fonctionnement exécutif* Temps $F(1,13) = 0,81, p \text{ ns}$; Groupe $F(1,13) = 0,03, p \text{ ns}$, Temps x Groupe $F(1,13) = 0,20, p \text{ ns}$; *Impulsivité* Temps $F(1,13) = 38,61, p < ,0005$; Groupe $F(1,13) = 0,03, p \text{ ns}$, Temps x Groupe $F(1,13) = 1,86, p \text{ ns}$; *Inattention* Temps $F(1,13) = 4,28, p \text{ ns}$; Groupe $F(1,13) = 1,00, p \text{ ns}$, Temps x Groupe $F(1,13) = 1,44, p \text{ ns}$.

atteignent le seuil de signification, ces résultats ne résistent pas à la correction de Bonferroni qui s'applique nécessairement en raison du nombre d'analyses. En fait, en ce qui concerne les parents, aucun lien entre les changements neuropsychologiques et les changements comportementaux n'est significatif au DuPaul. En fait, seul un lien est objectivé entre les deux échelles du SDQ (*Troubles de comportement et Hyperactivité*) et l'indice *Inattention*. Toutefois, ces corrélations apparaissent significatives seulement pour le groupe en liste d'attente et leurs directions sont opposées ($r = -.82, p < .05$ et $r = .88, p < .05$ respectivement), ce qui laisse croire à un incident statistique plutôt qu'à un effet réel. Il est à noter que les informations en caractères gras indiquent les corrélations significatives (sans correction pour le nombre de tests) orientées tel qu'attendu alors que les informations présentées en caractères italiques mettent en lumière les corrélations significatives orientées dans la direction opposée. Le même phénomène s'observe d'ailleurs au niveau des enseignants et, bien que certaines corrélations atteignent le seuil de signification de $p < .05$, elles ne résistent pas à l'application de la correction de Bonferroni. De plus, ces liens se limitent également au groupe en liste d'attente et le patron de distribution demeure erratique, certaines corrélations étant dans la direction attendue (échelle *Inattention* du DuPaul / indice *Inefficiency cognitive* : $r = .84, p < .05$; échelle *Hyperactivité* du SDQ / indice *Fonctionnement exécutif* : $r = .85, p < .05$) alors que d'autres sont dans la direction opposée (échelle de *Troubles du comportement* du SDQ / indice *Inattention* : $r = -.91, p < .05$).

Tableau 4.7
Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les indices neuropsychologiques et les différences pré et post-traitement des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H

| | Groupes | | | | | | | |
|--------------------------|-----------------|------|------|-------|-----------------------|-----|------|-----|
| | Attente (n = 7) | | | | Neurofeedback (n = 8) | | | |
| | IC | FE | IMP | INA | IC | FE | IMP | INA |
| <i>ADHD</i> | | | | | | | | |
| <i>Rating Scale</i> | | | | | | | | |
| Inattention | .18 | .14 | .31 | .04 | .06 | .02 | -.32 | .63 |
| Hyperactivité | -.40 | .59 | -.54 | .12 | -.21 | .28 | -.26 | .25 |
| <i>SDQ</i> | | | | | | | | |
| Troubles de comportement | -.01 | .47 | .04 | -.82* | -.54 | .46 | -.32 | .61 |
| Hyperactivité | .02 | -.09 | -.27 | .88* | .08 | .52 | -.33 | .63 |

Note – IC = Inefficacité cognitive ; FE = Fonctionnement exécutif ; IMP = Impulsivité ; INA = Inattention.

* $p < .05$

Tableau 4.8
Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les indices neuropsychologiques et les différences pré et post-traitement des perceptions des enseignants des comportements spécifiques au TDA/H

| | Groupes | | | | | | | |
|--------------------------|-----------------|-------|------|-------|-----------------------|------|------|------|
| | Attente (n = 7) | | | | Neurofeedback (n = 8) | | | |
| | IC | FE | IMP | INA | IC | FE | IMP | INA |
| <i>ADHD Rating Scale</i> | | | | | | | | |
| Inattention | .84* | -.36 | .39 | .40 | .09 | -.05 | -.55 | -.17 |
| Hyperactivité | .42 | -.06 | -.27 | .31 | .10 | .24 | -.05 | .30 |
| <i>SDQ</i> | | | | | | | | |
| Troubles de comportement | .10 | .75 | -.30 | -.91* | .01 | .23 | .58 | -.53 |
| Hyperactivité | .45 | -.85* | .70 | .57 | -.14 | -.39 | .06 | -.74 |

Note – IC = Inefficacité cognitive ; FE = Fonctionnement exécutif ; IMP = Impulsivité ; INA = Inattention.

* $p < .05$

4.1.7 – Différences entre les mesures EEG pré et post-traitement pour le groupe entraîné

Afin de déterminer les effets de l'entraînement neurofeedback sur les ondes EEG, des tests t à échantillons appariés ont été effectués. Tel qu'illustré dans le *Tableau 4.9*,

ces analyses n'ont démontré aucune différence significative sur les ondes EEG entre la moyenne de la première session (session 1) et la moyenne de la dernière session (session 40) pour chacune des ondes θ , SMR ou le ratio θ /SMR. De même, les moyennes pour chacune des sessions analysées sont schématisées aux *Figures 4.2*, *4.3* et *4.4* pour les ondes θ , SMR ainsi que pour le ratio θ /SMR respectivement. Il est à noter que θ et θ /SMR devraient diminuer (réduction des ondes lentes) et que SMR devrait augmenter. Bien que les mesures soient dans la direction espérée pour le SMR (légère augmentation), il en va autrement pour le θ et le ratio θ /SMR qui augmentent également.

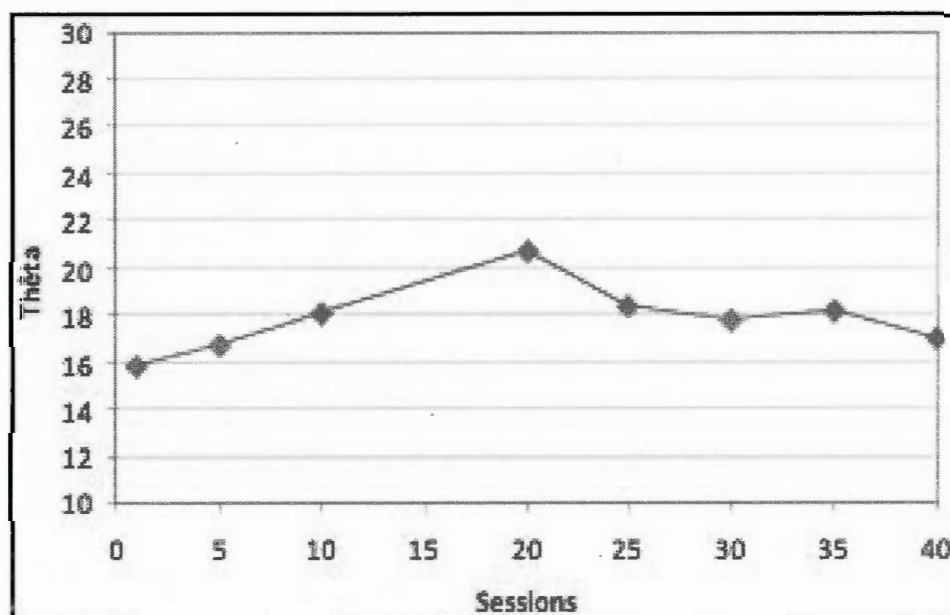


Figure 4.2 – Évolution du θ en cours de traitement

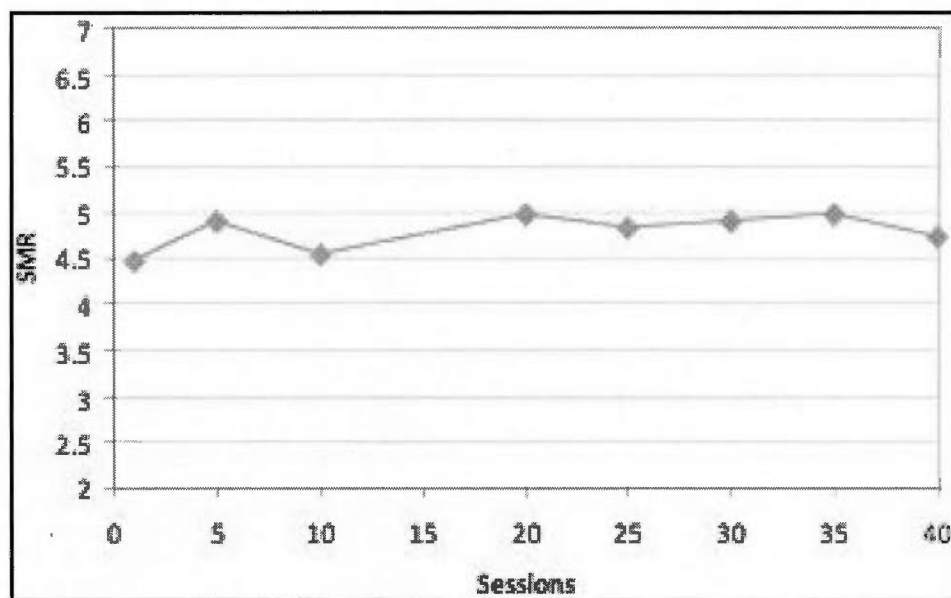


Figure 4.3 – Évolution du SMR en cours de traitement

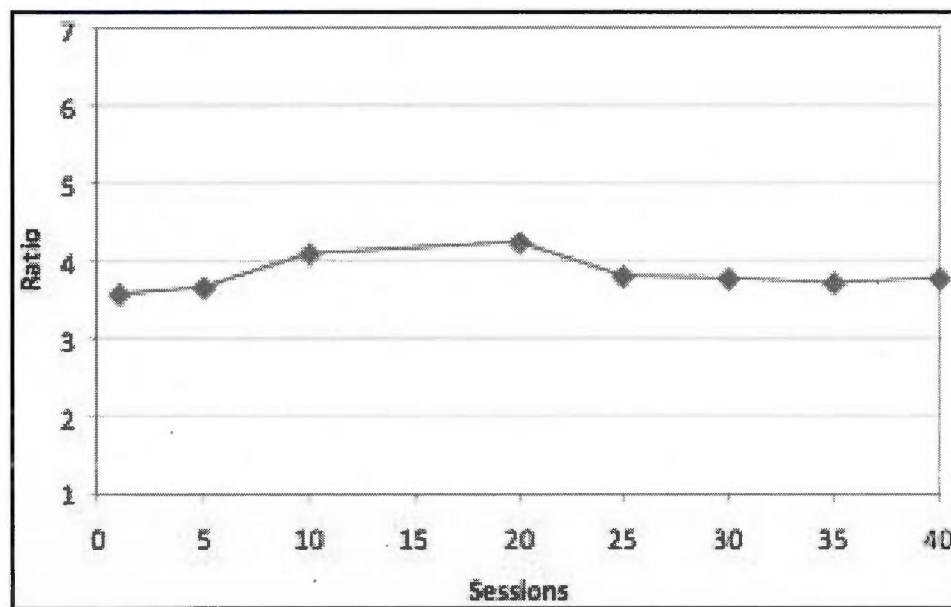


Figure 4.4 – Évolution du ratio θ /SMR en cours de traitement

Tableau 4.9
Test t sur les mesures EEG pré et post-traitement
pour le groupe entraîné ($M \pm \text{ÉT}$, $n = 8$)

| | Session 1 $M \pm \text{ÉT}$ | Session 40 $M \pm \text{ÉT}$ | $t(7)$ |
|---------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|--------|
| <i>Différences pré/post EEG</i> | | | |
| Thêta | 15.7 ± 2.4 | 16.9 ± 3.2 | 1.70 |
| SMR | 4.5 ± 0.7 | 4.7 ± 0.9 | 1.60 |
| Thêta/SMR | 3.6 ± 0.5 | 3.7 ± 0.5 | 1.14 |

4.1.8 – Associations entre les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques et les mesures EEG

En dépit de l'absence d'amélioration à l'EEG dans le groupe entraîné, des analyses de corrélations ont été effectuées afin de déterminer si les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques étaient associées à des différences pré et post-traitement des mesures EEG. En effet, dans le cas où seul un petit nombre de sujets auraient malgré tout amélioré leur EEG tandis que d'autres le détérioraient, ces analyses permettraient de mettre en lumière un lien entre ces améliorations et les autres mesures (neuropsychologiques et comportementales). Toutefois, aucune différence entre les indices n'est associée à un changement EEG (voir *Tableau 4.10* : tous les $p > .10$).

Tableau 4.10
Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les indices neuropsychologiques et les différences pré et post des mesures EEG

| | Différences pré/post Traitement, Indice | | | |
|----------------------------------|---|----------------------|-------------|-------------|
| | Inefficacité cognitive | Fonctions exécutives | Impulsivité | Inattention |
| <i>Différences pré/post, EEG</i> | | | | |
| Thêta | -.17 | -.59 | .19 | -.61 |
| SMR | .12 | -.55 | .28 | .09 |
| Ratio thêta/SMR | .26 | -.19 | .02 | -.30 |

4.1.9 – Associations entre les différences pré et post-traitement des mesures ÉEG et des perceptions aux questionnaires comportementaux (SDQ, DuPaul)

À nouveau, des analyses de corrélations ont été effectuées afin de déterminer si les différences pré et post-traitement des observations comportementales étaient associées à des différences pré et post-traitement des mesures ÉEG pour le groupe entraîné. Aucune différence entre les changements comportementaux (tel que mesuré par les questionnaires) n'est associée à un changement ÉEG, tant pour les ondes thêta, SMR qu'au niveau du ratio thêta/SMR, tant pour les parents que pour les enseignants (voir *Tableau 4.11* et *Tableau 4.12* respectivement). Les corrélations les plus élevées en valeurs absolues ne vont même pas dans le sens attendu : une diminution du ratio thêta/SMR devrait amener une réduction de l'hyperactivité et des troubles du comportement, mais la corrélation observée est de signe négatif. On s'attendrait aussi à ce qu'une augmentation du SMR réduise l'inattention, et surtout l'hyperactivité, mais la corrélation observée est de signe positif.

Tableau 4.11
Corrélations de Pearson entre les différences pré/post des mesures ÉEG et les perceptions des parents sur les questionnaires pour le groupe entraîné

| | Différence pré/post traitement sur les questionnaires parents (r) | | | |
|---------------------------------|---|---------------|-------------------|---------------|
| | SDQ | | ADHD Rating Scale | |
| | Troubles de comportement | Hyperactivité | Inattention | Hyperactivité |
| <i>Différences pré/post ÉEG</i> | | | | |
| Thêta | -.26 | -.26 | .18 | .32 |
| SMR | .04 | .33 | .52 | .39 |
| Ratio Thêta/SMR | -.46 | -.59 | -.16 | -.30 |

Tableau 4.12
Corrélations de Pearson entre les différences pré/post des mesures EEG et les perceptions des enseignants sur les questionnaires pour le groupe entraîné

| | Différence pré/post traitement sur les questionnaires enseignants (r) | | | |
|--------------------------------|---|---------------|-------------------|---------------|
| | SDQ | | ADHD Rating Scale | |
| | Troubles de comportement | Hyperactivité | Inattention | Hyperactivité |
| <i>Différence pré/post EEG</i> | | | | |
| Thêta | .35 | .65 | .09 | .33 |
| SMR | .32 | .29 | .54 | .15 |
| Ratio Thêta/SMR | -.12 | -.20 | -.57 | .29 |

* $p < .05$

4.1.10 – Discussion

En dépit du fait que plusieurs études aient démontré des effets bénéfiques du neurofeedback sur différentes mesures EEG et/ou neuropsychologiques, les résultats obtenus en *Phase 1* ne semblent pas concordants avec cette hypothèse. En effet, le contrôle de l'EEG ne semble pas avoir été acquis, tel qu'en témoigne l'absence de changement dans les bandes de fréquences entraînées. Par conséquent, le traitement ne devrait avoir que peu de résultats, les modifications de l'EEG représentant le moteur des changements comportementaux et cognitifs. Pourtant, les questionnaires comportementaux, spécifiquement le DuPaul, suggèrent d'excellentes améliorations pour le groupe traité sur le plan de la symptomatologie TDA/H, à la fois sur le plan de l'hyperactivité que celui, surtout, de l'inattention. Toutefois, ces résultats se limitent à la perception des parents et ne sont que peu en lien avec les performances neuropsychologiques. Ce résultat est d'autant plus problématique que les enseignants perçoivent plutôt une amélioration des enfants en liste d'attente, une amélioration qui paraît, du moins minimalement, se refléter au niveau des mesures neuropsychologiques comme l'indiquent les tendances de corrélations observées entre l'indice d'hyperactivité du SDQ et les facteurs d'impulsivité et de fonctionnement exécutif. Rappelons toutefois que ces liens doivent être interprétés avec prudence puisqu'ils n'atteignent pas le seuil de signification requis. En effet, il ne pourrait

s'agir que d'accidents statistiques, particulièrement lorsqu'on considère le nombre de corrélations effectuées (corrections de Bonferroni).

Par ailleurs, les écarts entre les observations parents/enseignants ne semblent pas, de prime abord, explicables par les facteurs propres au milieu. En effet, la perception des parents et des enseignants en pré-test est tout à fait similaire, tant sur le plan de l'inattention que celui de l'hyperactivité, l'effet de moindre ampleur observé à la grille inattention étant probablement imputable au fait que les enseignants perçoivent plus difficilement les comportements inattentifs en grands groupes, là où les comportements d'hyperactivité se manifestent de façon nettement plus évidente. Par conséquent, les différences majeures observées aux questionnaires en post-test ne peuvent guère être attribuées à des perceptions biaisées au départ en raison de facteurs environnementaux (par exemple : grands groupes, encadrement plus strict) ou cognitifs (par exemple : effet de la médication en classe). Le fait que seuls les parents perçoivent un changement plaide donc en faveur de l'hypothèse placebo basée sur un « traitement des parents » par l'entremise de facteurs non spécifiques plutôt que sur un effet bénéfique du neurofeedback lui-même. En effet, le programme impliquait un investissement non négligeable des parents en termes de temps et de disponibilité (rendez-vous plusieurs fois par semaine, nombreuses séances d'évaluations, etc.). De même, parents et enfants étaient constamment renforcés par les entraîneurs sur les progrès des enfants et encouragés à observer l'amélioration des comportements à la maison, comme c'est d'ailleurs généralement le cas dans les traitements de neurofeedback. À la lumière de ces résultats, il n'est pas exclu que ces interventions aient créé un biais chez les parents, lequel biais expliquerait les résultats aux questionnaires en post-test. En revanche, les enseignants n'ont évidemment pas bénéficié de ces interventions et n'ont eu que peu d'implication dans le projet, outre le complètement des questionnaires. De même, les enseignants ne sont généralement pas au courant du groupe d'attribution de l'enfant (traitement ou liste d'attente).

L'absence d'effet (pré/post) sur l'ensemble des mesures objectives (ÉEG et mesures neuropsychologiques) plaide également en faveur de l'hypothèse placebo, les améliorations perçues par les parents sur le plan comportemental ne présentant aucun lien avec les changements cognitifs ou neurologiques. Combinée aux améliorations se limitant aux parents, cette absence de corrélation entre les améliorations observées sur le plan comportemental et les données neuropsychologiques/ÉEG semble à nouveau compatible avec un effet d'ordre essentiellement psychologique et justifie l'ajout d'une seconde phase incluant un groupe placebo afin de déterminer la contribution respective des différentes variables à l'effet, tout de même non négligeable, observé par les parents.

4.2 – Phase 2

Puisque les résultats obtenus en *Phase 1* concordent avec la présence d'un simple effet placebo, la seconde phase de l'étude consiste à confirmer cet effet avec des entraîneurs différents et, en particulier, à vérifier que l'ÉEG lui-même n'y joue aucun rôle. À cet effet, un groupe placebo est introduit en plus d'un groupe en liste d'attente et d'un groupe bénéficiant du véritable traitement neurofeedback. Dans la mesure où l'effet est essentiellement placebo, l'amélioration des enfants en groupe placebo devrait reproduire celle rapportée par les parents à l'étude précédente et être tout à fait comparable à celle des enfants en groupe neurofeedback. Dans le cas contraire, seuls les enfants bénéficiant du véritable neurofeedback démontreraient des changements. Ce cas de figure suggérerait donc que la composante d'entraînement actif de l'ÉEG est, quoiqu'indirecte, essentielle aux changements comportementaux. Par ailleurs, une hypothèse mitoyenne est également plausible et il serait possible de croire que le traitement placebo amène des améliorations par rapport au groupe sans traitement (sur liste d'attente), mais que ces améliorations soient moindres que pour

le groupe bénéficiant du véritable traitement, suggérant à la fois l'aspect essentiel de l'ÉEG et la contribution de facteurs d'ordre psychologique.

Les mêmes mesures neuropsychologiques, comportementales et électrophysiologiques ont été employées, et les modalités d'attribution des sujets, d'évaluation et d'entraînement sont en tous points identiques à la *Phase 1*, hormis le nombre d'entraîneurs. En effet, alors qu'une seule intervenante était impliquée en *Phase 1*, de nombreux entraîneurs ont été utilisés en *Phase 2* en raison du plus grand nombre de sujets et de la logistique plus complexe du placebo. De plus, les mêmes analyses statistiques ont été employées et la structure factorielle extraite de la *Phase 1* a été réutilisées afin de maintenir comparables les deux études, tant sur le plan proprement statistique que celui de l'interprétation clinique.

La *Phase 2* comptait 31 enfants (10 entraînés, 10 placebos, 11 en liste d'attente) âgés de 7 à 12 ans (pour une moyenne de 8,8 ans). Il est à noter que la technique employée (décrite antérieurement) pour créer les entraînements placebo permet de conserver un protocole à double insu où ni les sujets, ni les parents, ni les entraîneurs ne sont au courant de l'attribution des sujets à l'intérieur des groupes entraînés. D'ailleurs, la majorité des entraîneurs ignoraient jusqu'à l'existence même d'une condition placebo.

4.2.1 – Résultats

4.2.1.1 – Différences pré et post-traitement des perceptions des parents et des enseignants des comportements spécifiques du TDA/H

Les tableaux suivants décrivent les perceptions des parents (*Tableau 4.13*) et des enseignants (*Tableau 4.14*) des comportements spécifiques du TDA/H pré et post-traitement, tel qu'objectivé par les instruments *ADHD Rating Scale-IV* (DuPaul *et al.*, 1998) et *Strength and Difficulties Questionnaire* (SDQ) (Goodman, 2000). En ce qui

concerne les observations parentales⁷, contrairement à la *Phase 1*, les analyses de variance montrent seulement un effet de temps pour les échelles *Inattention* et *Hyperactivité* de l'*ADHD Rating Scale* des parents ($F(1,27) = 8.42, p < .01$ et $F(1,27) = 8.08, p < .01$ respectivement) et l'échelle *Troubles de comportement* du SDQ parents ($F(1,24) = 9.86, p < .01$), sans interaction Temps x Groupe (interaction Temps x Groupe sur le DuPaul *ADHD Rating Scale* : $F(2,27) = 2.07, p$ ns pour l'hyperactivité et $F(2,27) = 0.17, p$ ns pour l'inattention).

En ce qui concerne les observations des enseignants⁸, aucun test n'est significatif⁹, tant au niveau des effets simples que des interactions Temps x Groupes. Par conséquent, aucune autre analyse ne fut conduite. Le *Tableau 4.14* décrit, à titre informatif, les observations des enseignants aux différents questionnaires en fonction des groupes.

⁷ Il est à noter que certains questionnaires parentaux sont manquants, notamment un Questionnaire DuPaul (sujet placebo) et 4 *Strength and Difficulties Questionnaires* (3 sujets neurofeedback, un sujet placebo).

⁸ Il est à noter que plusieurs questionnaires soumis enseignants sont manquants : 10 en pré-test (4 en liste d'attente, 3 placebo, 3 neurofeedback) et 3 en post-test (2 placebo, 1 liste d'attente).

⁹ Enseignants : *ADHD Rating Scale Inattention* (Temps $F(1,16) = .07, p$ ns) = .00 ; (Temps x Groupes $F(2,16) = 0.15, p$ ns) ; *Hyperactivité* (Temps $F(1,16) = 0.14, p$ ns) ; (Temps x Groupes $F(2,16) = 0.26, p$ ns) ; *SDQ Troubles de comportement* (Temps $F(1,15) = 3.41, p$ ns) ; (Temps x Groupes $F(2,15) = 0.31, p$ ns) ; *Hyperactivité* (Temps $F(1,15) = 1.48, p$ ns) ; (Temps x Groupes $F(2,15) = 0.03, p$ ns).

Tableau 4.13
Différences des perceptions des parents des comportements
TDA/H pré et post-traitement en fonction des groupes (M ± ÉT)

| | Attente (n = 11) | | Placebo (n = 8) | | Neurofeedback (n = 7) | |
|--|------------------|------------|-----------------|------------|-----------------------|------------|
| | Pré | Post | Pré | Post | Pré | Post |
| <i>ADHD Rating Scale</i> | | | | | | |
| Inattention | 15.2 ± 6.6 | 13.2 ± 7.5 | 14.7 ± 5.9 | 12.8 ± 4.9 | 12.2 ± 7.1 | 9.2 ± 6.4 |
| Hyperactivité | 16.0 ± 6.5 | 15.5 ± 6.4 | 16.9 ± 7.0 | 14.8 ± 6.2 | 17.4 ± 7.0 | 11.9 ± 6.2 |
| <i>Strength and Difficulties Questionnaire</i> | | | | | | |
| Troubles de comportement | 3.4 ± 2.0 | 3.4 ± 1.8 | 5.0 ± 2.4 | 3.8 ± 2.2 | 3.9 ± 2.8 | 2.4 ± 1.6 |
| Hyperactivité | 7.4 ± 1.6 | 7.4 ± 1.8 | 7.0 ± 2.2 | 6.6 ± 2.1 | 6.9 ± 2.3 | 6.4 ± 2.6 |

Tableau 4.14
Différences des perceptions des enseignants des comportements
TDA/H pré et post-traitement en fonction des groupes (M ± ÉT)

| | Attente (n = 6) | | Placebo (n = 5) | | Neurofeedback (n = 7) | |
|--|-----------------|-----------|-----------------|------------|-----------------------|------------|
| | Pré | Post | Pré | Post | Pré | Post |
| <i>ADHD Rating Scale</i> | | | | | | |
| Inattention | 6.0 ± 7.6 | 5.1 ± 7.7 | 6.7 ± 6.0 | 7.9 ± 5.3 | 9.1 ± 6.3 | 9.7 ± 8.3 |
| Hyperactivité | 8.3 ± 5.6 | 8.7 ± 8.2 | 10.4 ± 6.2 | 11.8 ± 7.5 | 12.6 ± 5.7 | 11.6 ± 8.9 |
| <i>Strength and Difficulties Questionnaire</i> | | | | | | |
| Troubles de comportement | 1.9 ± 1.8 | 1.4 ± 1.8 | 2.6 ± 2.2 | 1.1 ± 0.8 | 1.9 ± 2.0 | 1.3 ± 1.9 |
| Hyperactivité | 4.9 ± 3.0 | 4.1 ± 3.2 | 5.7 ± 2.6 | 5.6 ± 3.3 | 6.1 ± 2.4 | 5.5 ± 2.7 |

4.2.2 – Mesures neuropsychologiques

Les performances pré et post-traitement des enfants sur les mesures neuropsychologiques sont décrites ci-dessous en fonction des groupes en liste d'attente (*Tableau 4.15*), placebo (*Tableau 4.16*) et neurofeedback (*Tableau 4.17*). Tout comme en *Phase 1*, les caractères gras indiquent les mesures pour lesquelles un score plus petit représente un meilleur niveau de fonctionnement.

Tableau 4.15
Performances aux mesures neuropsychologiques
de la liste d'attente pré et post-traitement ($M \pm \text{ÉT}$)

| | Pré | Post |
|--|--------------------------------------|--------------------------------------|
| Teach Sky Search | | |
| Nombre de cibles | 18.4 \pm 1.6 | 18.00 \pm 1.94 |
| Temps/cibles | 6.99 \pm 1.83 | 6.49 \pm 2.6 |
| Score | 6.27 \pm 1.73 | 5.27 \pm 2.19 |
| DT | 23.9 \pm 51.87 | 13.81 \pm 23.85 |
| Walk Don't Walk | 10.54 \pm 3.67 | 11.63 \pm 4.00 |
| Nombre de stimuli traités au D2 (GZ) | 261.54 \pm 64.21 | 280.18 \pm 71.10 |
| Fluidité verbale | | |
| Phonémique | 12.54 \pm 5.75 | 13.73 \pm 4.90 |
| Catégorie | 25.54 \pm 10.77 | 26.00 \pm 10.92 |
| Alternance | 7.20 \pm 2.25 | 7.45 \pm 3.32 |
| Erreurs de bris | 7.09 \pm 6.79 | 5.81 \pm 4.71 |
| Erreurs de répétitions | 2.09 \pm 2.16 | 1.00 \pm 1.55 |
| Fluidité graphique | | |
| Condition 1 | 6.63 \pm 2.54 | 5.70 \pm 2.21 |
| Condition 2 | 6.90 \pm 2.54 | 6.00 \pm 3.43 |
| Condition 3 | 2.45 \pm 1.03 | 2.60 \pm 1.71 |
| Erreurs de bris | 4.00 \pm 3.07 | 4.40 \pm 3.03 |
| Erreurs de répétitions | 2.00 \pm 1.67 | 1.80 \pm 2.04 |
| Stroop | | |
| Condition 1 couleur | 52.54 \pm 12.53 | 48.81 \pm 9.53 |
| Condition 2 lecture | 33.45 \pm 6.02 | 35.09 \pm 9.61 |
| Condition 3 inhibition | 126.72 \pm 41.52 | 106.36 \pm 35.53 |
| Condition 4 alternance | 120.72 \pm 37.69 | 108.27 \pm 33.27 |
| Nombre total d'erreurs condition 3 inhibition | 7.00 \pm 5.84 | 7.27 \pm 7.20 |
| Nombre total d'erreurs condition 4 alternance | 4.36 \pm 2.97 | 6.54 \pm 3.39 |
| Tour | | |
| Total | 13.54 \pm 3.08 | 17.00 \pm 3.49 |
| Moyenne du premier mouvement | 2.88 \pm 1.57 | 1.7 \pm 0.75 |
| Temps/mouvement | 3.77 \pm 1.28 | 3.08 \pm 3.94 |
| Précision des mouvements | 1.88 \pm 0.52 | 1.70 \pm 0.41 |

Tableau 4.16
Performances aux mesures neuropsychologiques
du groupe placebo pré et post-traitement ($M \pm \text{ÉT}$)

| | Pré | Post |
|---|-----------------------------------|-----------------------------------|
| Teach Sky Search | | |
| Nombre de cibles | 19.10 \pm 0.99 | 18.20 \pm 1.75 |
| Temps/cibles | 5.20 \pm 1.37 | 4.84 \pm 2.26 |
| Score | 6.60 \pm 2.37 | 6.10 \pm 2.64 |
| DT | 4.03 \pm 7.86 | 4.15 \pm 7.74 |
| Walk Don't Walk | 9.90 \pm 3.35 | 13.67 \pm 4.40 |
| Nombre de stimuli traités au D2 (GZ) | 299.30 \pm 90.17 | 338.50 \pm 87.07 |
| Fluidité verbale | | |
| Phonémique | 17.10 \pm 6.99 | 19.00 \pm 8.50 |
| Catégorie | 28.00 \pm 10.99 | 31.70 \pm 8.78 |
| Alternance | 8.00 \pm 3.40 | 8.20 \pm 3.08 |
| Erreurs de bris | 4.20 \pm 4.04 | 7.2 \pm 8.87 |
| Erreurs de répétitions | 3.50 \pm 3.81 | 1.70 \pm 1.70 |
| Fluidité graphique | | |
| Condition 1 | 6.70 \pm 2.50 | 8.10 \pm 3.17 |
| Condition 2 | 8.20 \pm 2.15 | 8.20 \pm 1.97 |
| Condition 3 | 3.80 \pm 2.30 | 3.00 \pm 2.75 |
| Erreurs de bris | 6.00 \pm 2.87 | 5.80 \pm 3.34 |
| Erreurs de répétitions | 2.80 \pm 2.44 | 3.00 \pm 2.40 |
| Stroop | | |
| Condition 1 couleur | 43.70 \pm 4.44 | 43.00 \pm 17.05 |
| Condition 2 lecture | 31.00 \pm 5.58 | 31.00 \pm 7.76 |
| Condition 3 inhibition | 112.90 \pm 50.90 | 72.00 \pm 23.59 |
| Condition 4 alternance | 102.90 \pm 41.94 | 82.90 \pm 2.03 |
| Nombre total d'erreurs condition 3 inhibition | 10.00 \pm 5.79 | 6.60 \pm 7.63 |
| Nombre total d'erreurs condition 4 alternance | 7.20 \pm 5.35 | 7.10 \pm 5.93 |
| Tour | | |
| Total | 13.90 \pm 3.60 | 16.20 \pm 1.23 |
| Moyenne du premier mouvement | 2.34 \pm 1.13 | 1.72 \pm 0.05 |
| Temps/mouvement | 2.90 \pm 0.66 | 2.34 \pm 0.87 |
| Précision des mouvements | 1.72 \pm 0.53 | 1.92 \pm 0.34 |

Tableau 4.17
Performances aux mesures neuropsychologiques
du groupe entraîné pré et post-traitement (M \pm ÉT)

| | Pré | Post |
|---|--------------------------------------|--------------------------------------|
| Teach Sky Search | | |
| Nombre de cibles | 17.70 \pm 1.83 | 17.20 \pm 2.25 |
| Temps/cibles | 6.49 \pm 1.47 | 6.12 \pm 1.54 |
| Score | 6.50 \pm 2.46 | 6.00 \pm 2.21 |
| DT | 7.49 \pm 12.81 | 2.25 \pm 4.07 |
| Walk Don't Walk | 8.60 \pm 2.17 | 10.20 \pm 2.57 |
| Nombre de stimuli traités au D2 (GZ) | 232.10 \pm 70.65 | 274.70 \pm 66.95 |
| Fluidité verbale | | |
| Phonémique | 15.00 \pm 6.51 | 13.8 \pm 5.77 |
| Catégorie | 24.10 \pm 8.05 | 27.30 \pm 7.45 |
| Alternance | 7.60 \pm 2.12 | 8.40 \pm 2.84 |
| Erreurs de bris | 6.70 \pm 3.71 | 6.10 \pm 3.81 |
| Erreurs de répétitions | 1.70 \pm 1.25 | 3.50 \pm 3.78 |
| Fluidité graphique | | |
| Condition 1 | 5.90 \pm 2.28 | 7.10 \pm 2.51 |
| Condition 2 | 5.80 \pm 2.94 | 7.10 \pm 2.88 |
| Condition 3 | 5.70 \pm 2.16 | 3.40 \pm 2.76 |
| Erreurs de bris | 5.40 \pm 3.56 | 4.80 \pm 3.02 |
| Erreurs de répétitions | 2.60 \pm 4.97 | 1.80 \pm 1.87 |
| Stroop | | |
| Condition 1 couleur | 52.60 \pm 14.44 | 48.40 \pm 12.12 |
| Condition 2 lecture | 34.00 \pm 8.14 | 34.70 \pm 11.47 |
| Condition 3 inhibition | 119.50 \pm 31.16 | 99.40 \pm 30.55 |
| Condition 4 alternance | 103.20 \pm 15.38 | 107.80 \pm 26.85 |
| Nombre total d'erreurs condition 3 inhibition | 9.40 \pm 4.06 | 7.20 \pm 4.57 |
| Nombre total d'erreurs condition 4 alternance | 7.40 \pm 4.60 | 6.10 \pm 3.31 |
| Tour | | |
| Total | 13.30 \pm 3.23 | 17.20 \pm 2.16 |
| Moyenne du premier mouvement | 2.76 \pm 1.18 | 1.63 \pm 0.92 |
| Temps/mouvement | 1.73 \pm 0.36 | 3.29 \pm 1.30 |
| Précision des mouvements | 3.61 \pm 1.01 | 1.67 \pm 0.34 |

4.2.3 – Analyse des indices neuropsychologiques

Afin de maintenir comparables les *Phase 1* et *Phase 2*, les mêmes indices neuropsychologiques ont été constitués à l'aide des coefficients correspondants. Le *Tableau 4.18* illustre les scores bruts des différents groupes sur ces facteurs. De plus, afin d'éviter de passer à côté d'un effet réel en raison d'indices possiblement inadéquats, les tests ont aussi été effectués séparément pour chaque variable, mais cette démarche n'a pas permis d'identifier de résultats convaincants, surtout si l'on tient compte du nombre d'analyses effectuées.

4.2.4 – Différences sur les indices neuropsychologiques pré et post-traitement en fonction des groupes

À nouveau, des ANOVA à mesures répétées ont été effectuées sur chaque indice neuropsychologique afin de déterminer si l'entraînement neurofeedback amène une amélioration sur les performances neuropsychologiques qui serait caractéristique des enfants véritablement entraînés. Aucune interaction Temps x Groupes n'est significative, confirmant l'absence d'amélioration sur le plan neuropsychologique pour l'ensemble des groupes¹⁰ (tous les $F(1,28) < ,75$, p ns). En fait, seul un effet Temps est noté pour les facteurs *Inefficiency cognitive* ($F(1,28) = 6,45$, $p < .05$) et *Impulsivité* ($F(1,28) = 21,45$, $p < ,0005$), suggérant plutôt un effet test/retest qu'un effet du traitement proprement dit. Il est à noter que ces résultats sont similaires à ceux de la *Phase 1*, suggérant ainsi que ces instruments sont fort sensibles à l'apprentissage.

¹⁰*Inefficiency cognitive* (Groupes ($F(1,28) = 1,20$, p ns), Temps x Groupes ($F(1,28) = 0,60$, p ns) ; *Fonctionnement exécutif* (Groupes ($F(1,28) = 0,25$, p ns), Temps ($F(1,28) = 1,96$, p ns), Temps x Groupes ($F(1,28) = 0,74$, p ns)) ; *Impulsivité* (Groupes ($F(1,28) = 0,02$, p ns), Temps x Groupes ($F(1,28) = 0,02$, p ns)) ; *Inattention* (Groupes ($F(1,28) = 2,60$, p ns), Temps ($F(1,28) = 0,21$, p ns), Temps x Groupes ($F(1,28) = 0,43$, p ns)).

Tableau 4.18
Différences sur les indices neuropsychologiques pré et
post-traitement en fonction des groupes en scores z ($M \pm \text{ÉT}$)

| | Attente ($n = 11$) | | Placebo ($n = 10$) | | Neurofeedback ($n = 10$) | |
|-------------------------|----------------------|------------------|----------------------|------------------|----------------------------|------------------|
| | Pré | Post | Pré | Post | Pré | Post |
| Inefficacité cognitive | 0.31 ± 1.06 | -0.17 ± 1.08 | 0.17 ± 1.17 | -0.61 ± 1.13 | 0.26 ± 0.80 | -0.03 ± 0.88 |
| Fonctionnement exécutif | -0.17 ± 0.81 | -0.34 ± 0.87 | 0.39 ± 1.04 | 0.41 ± 0.95 | -0.14 ± 0.60 | -0.11 ± 0.62 |
| Impulsivité | 0.46 ± 1.54 | -0.38 ± 1.01 | 0.08 ± 1.01 | -0.83 ± 1.13 | $.075 \pm 0.80$ | -0.09 ± 1.10 |
| Inattention | 0.27 ± 0.99 | -0.11 ± 0.40 | 0.04 ± 0.40 | -0.19 ± 0.59 | 0.05 ± 0.87 | -0.02 ± 0.59 |

4.2.5 – Associations entre les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques et des perceptions des parents et des enseignants des comportement spécifiques au TDA/H

Étant donné la présence d'un effet Temps sur les questionnaires administrés aux parents, des corrélations ont été établies afin de déterminer si les différences pré et post-traitement au niveau des perceptions des parents étaient associées à des modifications plus subtiles sur le plan neuropsychologique pour chacun des trois groupes (*Tableau 4.19*, *Tableau 4.20* et *Tableau 4.21*). Ces analyses n'ont pas été effectuées sur les questionnaires administrés aux enseignants, aucune amélioration pré/post-traitement n'ayant été observée aux ANOVA, ni au niveau des interactions Temps x Groupes, ni au niveau de l'effet principal de Temps. Ces analyses seraient d'ailleurs d'autant plus problématiques qu'un grand nombre de données sont manquantes en post-test. Par ailleurs, bien que le même raisonnement pourrait s'appliquer aux autres mesures qui ne présentent pas non plus d'effet pré/post-test (c'est-à-dire aux mesures neuropsychologiques et aux mesures EEG), ces analyses sont tout de même présentées à titre informatif puisqu'il s'agit du sujet même de la thèse.

Aucun résultat ne résiste à l'application de la correction de Bonferroni. Toutefois, une nette tendance est observée au sein du groupe neurofeedback (indiquée en caractères gras dans le *Tableau 4.21*) au niveau des améliorations sur l'ensemble des questionnaires, lesquelles améliorations semblent être liées à des changements neuropsychologiques au niveau de l'indice *Inattention*. En contrepartie, les résultats observés au sein des autres groupes semblent plutôt la conséquence d'incidents

statistiques, d'autant plus que les corrélations ne vont pas dans la direction attendue (indiquées en caractères italiques dans le tableau)¹¹.

Tableau 4.19
Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les indices neuropsychologiques et les différences pré et post-traitement des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H pour le groupe en liste d'attente

| | Indices neuropsychologiques (différences pré/post-traitement) | | | |
|---|---|-------------------------|------------------------|-------------|
| | Inefficacité cognitive | Fonctionnement exécutif | Impulsivité | Inattention |
| Perceptions des parents (différence pré/post) | | | | |
| <i>ADHD Rating Scale</i> | | | | |
| Inattention | .32 | .30 | .58[†] | -.14 |
| Hyperactivité | -.09 | .23 | .28 | .15 |
| <i>SDQ</i> | | | | |
| Troubles du comportement | .49 | .10 | .46 | .61 |
| Hyperactivité | .11 | -.63 | -.05 | .57 |

[†] $p < .10$

¹¹ Il est à noter qu'il manque certains questionnaires en post-test, notamment 4 *Strength and Difficulties Questionnaire* (SDQ), 3 dans le groupes en liste d'attente et 1 dans le groupe placebo, ce qui explique les différences au niveau du degré de signification dans les corrélations présentées aux tableaux 18 et 19.

Tableau 4.20
Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les facteurs neuropsychologiques et les différences pré et post-traitement des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H pour le groupe placebo

| | Indices neuropsychologiques (différences pré/post-traitement) | | | |
|--|---|-------------------------|-------------|-------------|
| | Inefficacité cognitive | Fonctionnement exécutif | Impulsivité | Inattention |
| Perception des parents (différence pré/post) | | | | |
| <i>ADHD Rating Scale</i> | | | | |
| Inattention | .23 | .17 | .19 | .28 |
| Hyperactivité | .26 | .07 | -.54 | .54 |
| <i>SDQ</i> | | | | |
| Troubles du comportement | .30 | .09 | -.54 | .30 |
| Hyperactivité | -.02 | .39 | .08 | -.34 |

Tableau 4.21
Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur les indices neuropsychologiques et les différences pré et post-traitement des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H pour le groupe neurofeedback

| | Indices neuropsychologiques (différences pré/post-traitement) | | | |
|--|---|-------------------------|-------------|------------------|
| | Inefficacité cognitive | Fonctionnement exécutif | Impulsivité | Inattention |
| Perception des parents (différence pré/post) | | | | |
| <i>ADHD Rating Scale</i> | | | | |
| Inattention | -.50 | .17 | -.37 | .66* |
| Hyperactivité | -.53 | .18 | -.28 | .82** |
| <i>SDQ</i> | | | | |
| Troubles du comportement | -.29 | -.15 | -.63* | .72* |
| Hyperactivité | .10 | .29 | -.45 | .60 [†] |

[†] $p < .10$, * $p < .05$, ** $p < .005$

4.2.6 – Différences entre les mesures EEG pré et post-traitement pour les groupes placebo et neurofeedback

Afin de déterminer les différences pré et post-entraînement sur les ondes EEG des groupes placebo et neurofeedback, des ANOVA à mesures répétées ont à nouveau été conduites. Aucune différence n'est observée sur les tests multivariés sur les ondes EEG et ce, tant au niveau des interactions Temps x Groupes que des effets simples de Temps et de Groupes (tous les $F(1,9) < 1,98$, p ns)¹². À titre descriptif, le *Tableau 4.22* décrit les différences des ondes EEG thêta, SMR et le ratio thêta/SMR entre la première session (session 1) et la dernière session (session 40). De même, les progrès en cours de traitement sont présentés pour les groupes placebo et neurofeedback pour chacune des ondes entraînées (thêta, SMR et ratio thêta/SMR) aux *Figure 4.5*, *Figure 4.6* et *Figure 4.7* respectivement.

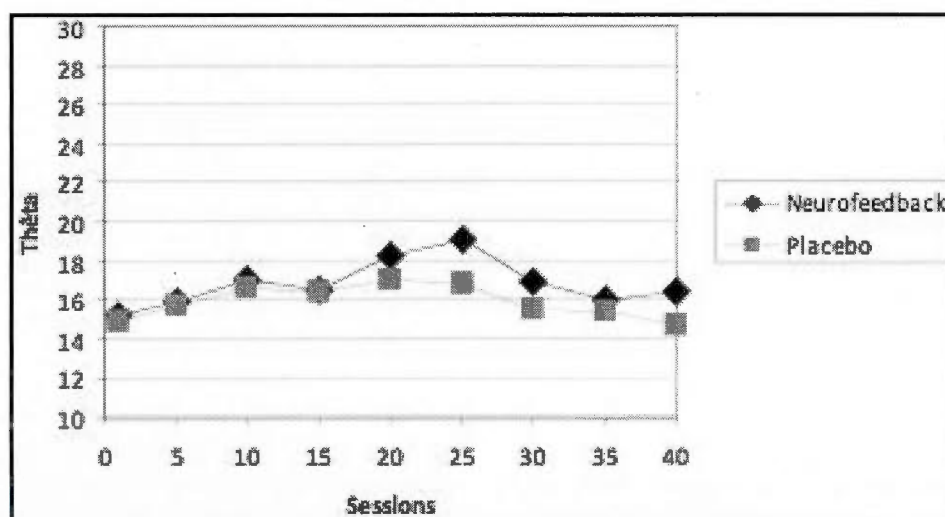


Figure 4.5 – Évolution du thêta en cours de traitement pour les groupes neurofeedback et placebo

¹²Thêta (Temps ($F(1,9) = 0,05$, p ns) ; Groupes ($F(1,9) = 1,97$, p ns) ; Temps x Groupes ($F(2,9) = 0,88$, p ns)) ; SMR (Temps ($F(1,9) = 2,40$, p ns) ; Groupes ($F(1,9) = 1,21$, p ns) ; Temps x Groupes ($F(2,9) = 0,800$, p ns)) ; Ratio thêta/SMR (Temps ($F(1,9) = 0,64$, p ns) ; Groupes ($F(1,9) = 0,34$, p ns) ; Temps x Groupes ($F(2,9) = 0,83$, p ns)).

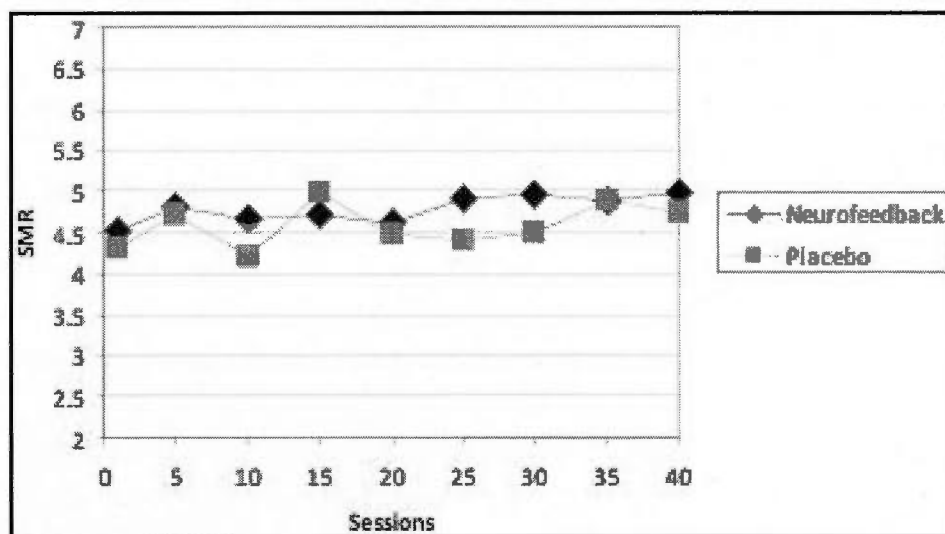


Figure 4.6 – Évolution du SMR en cours de traitement pour les groupes neurofeedback et placebo

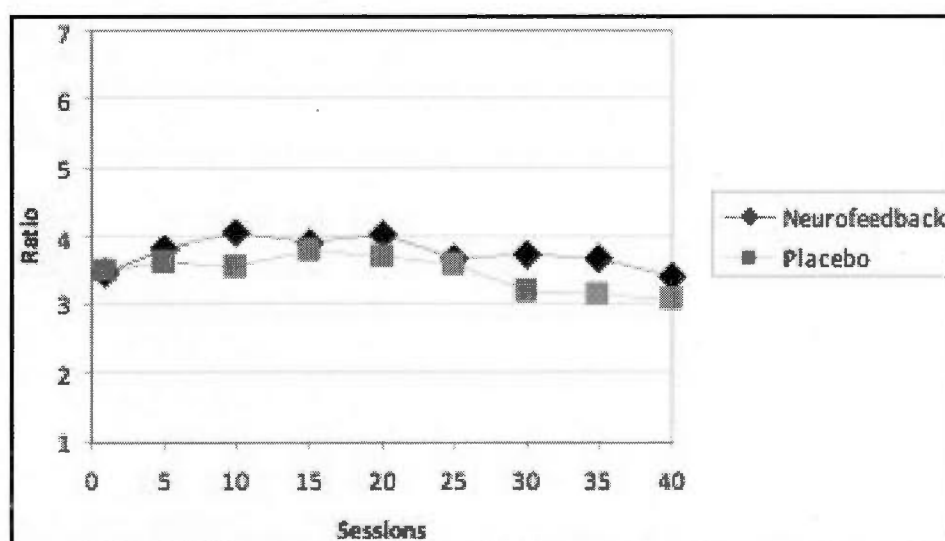


Figure 4.7 – Évolution du ratio thêta/SMR en cours de traitement pour les groupes neurofeedback et placebo

Tableau 4.22
Mesures EEG pré et post-traitement pour les
groupes placebo et neurofeedback (M \pm ÉT)

| | Placebo (n = 10) | | Neurofeedback (n = 10) | |
|-----------|------------------|----------------|------------------------|----------------|
| | Session 1 | Session 40 | Session 1 | Session 40 |
| Thêta | 14.9 \pm 2.6 | 14.7 \pm 2.1 | 15.2 \pm 2.0 | 16.4 \pm 3.1 |
| SMR | 4.3 \pm 0.7 | 4.8 \pm 0.7 | 4.5 \pm 1.0 | 5.0 \pm 0.7 |
| Thêta/SMR | 3.5 \pm 0.6 | 3.1 \pm 0.5 | 3.5 \pm 0.6 | 3.4 \pm 0.6 |

* $p < .05$

4.2.7 – Associations entre les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques et des mesures EEG

À nouveau, des analyses de corrélations ont été effectuées afin de déterminer si les différences pré et post-traitement des indices neuropsychologiques étaient associées à des différences pré et post-traitement des mesures EEG pour le groupe placebo (Tableau 4.23) et le groupe neurofeedback (Tableau 4.24). Après avoir appliqué une correction de Bonferroni sur le nombre de comparaisons, aucune différence entre les indices neuropsychologiques n'est associée à un changement EEG, que cela soit pour le groupe placebo ou le groupe neurofeedback (tout les $p > ,04$). En fait, seule la corrélation entre le ratio thêta/SMR et le facteur *Inattention* atteint tout juste le seuil de signification de ,05 sans correction pour le nombre de tests ($r = -,64$, $p = ,045$), et cette corrélation ne pointe pas dans la direction attendue, ce qui plaide en faveur de l'incident statistique, d'autant plus que les composantes SMR et thêta ne présentent aucune corrélation significative avec cet indice.

Tableau 4.23
Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement des
indices neuropsychologiques et des mesures EEG pour le groupe placebo

| Indices neuropsychologiques (différences pré/post-traitement) | | | | |
|---|------|------|------|-------|
| | IC | FE | IMP | INA |
| EEG (différences pré/post) | | | | |
| Thêta | -.41 | -.54 | .34 | -.53 |
| SMR | -.34 | -.06 | -.38 | .29 |
| Ratio thêta/SMR | -.62 | -.48 | .43 | -.64* |

Note – IC = Inefficacité cognitive ; FE = Fonctionnement exécutif ; IMP = Impulsivité ; INA = Inattention.
* $p < .05$

Tableau 4.24
Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement des
indices neuropsychologiques et des mesures EEG pour le groupe neurofeedback

| Indices neuropsychologiques (différences pré-post traitement) | | | | |
|---|------|------|-----|------|
| | IC | FE | IMP | INA |
| EEG (différences pré/post) | | | | |
| Thêta | .39 | -.07 | .48 | -.53 |
| SMR | .63 | .45 | .30 | -.11 |
| Ratio thêta/SMR | -.21 | -.42 | .12 | -.49 |

Note – IC = Inefficacité cognitive ; FE = Fonctionnement exécutif ; IMP = Impulsivité ; INA = Inattention.

4.2.8 – Associations entre les différences pré et post-traitement des mesures ÉEG et des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H

Des corrélations ont été effectuées afin de déterminer si les différences pré et post-traitement sur le plan des perceptions des parents étaient associées à des modifications plus subtiles sur le plan ÉEG (*Tableau 4.25* et *Tableau 4.26*). Rappelons que ces analyses n'ont pas été effectuées sur les questionnaires administrés aux enseignants, aucune amélioration pré/post-traitement ayant été observée aux ANOVA.

Aucun résultat ne résiste à l'application de la correction de Bonferroni. Une nette tendance, à l'inverse de ce qui serait attendu, est notée au sein du groupe neurofeedback entre les différences au niveau des ondes thêta et les améliorations observées sur l'ensemble des questionnaires, les changements comportementaux semblant liés à une augmentation des ondes thêta plutôt qu'à une diminution de celles-ci.

Tableau 4.25

Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement des mesures ÉEG et des perceptions des parents des comportements spécifiques au TDA/H pour le groupe placebo

| | ÉEG (différences pré/post-traitement) | | |
|---|---------------------------------------|-----|-------|
| | Thêta | SMR | Ratio |
| Perception des parents (différence pré/post) | | | |
| <i>ADHD Rating Scale</i> | | | |
| Inattention | -.40 | .41 | -.15 |
| Hyperactivité | -.15 | .38 | -.35 |
| <i>SDQ</i> | | | |
| Comportement | -.17 | .38 | -.18 |
| Hyperactivité | .31 | .05 | .19 |

Tableau 4.26
Corrélations de Pearson entre les différences pré et post-traitement sur
les mesures EEG et les différences pré et post-traitement des perceptions des
parents des comportements spécifiques au TDA/H pour le groupe neurofeedback

| | EEG (différences pré/post-traitement) | | |
|---|---------------------------------------|------|-------|
| | Thêta | SMR | Ratio |
| Perception des parents (différence pré/post) | | | |
| <i>ADHD Rating Scale</i> | | | |
| Inattention | -.71* | -.41 | -.46 |
| Hyperactivité | -.64* | -.04 | -.55 |
| <i>SDQ</i> | | | |
| Troubles du comportement | -.70* | -.21 | -.47 |
| Hyperactivité | -.78** | -.03 | -.62 |

* $p < .05$, ** $p < .01$

CHAPITRE V

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Les résultats aux échelles *Inattention* et *Hyperactivité* de l'*ADHD Rating Scale* ainsi qu'à la sous-échelle *Troubles de comportement* du SDQ sont discordants avec les résultats obtenus en *Phase 1*¹³ et font état d'améliorations significatives pour l'ensemble des enfants, et ce, peu importe le groupe d'appartenance, du moins tel que l'ont observé les parents. En fait, même lorsqu'on combine les groupes ayant reçu l'un des deux types de traitement (neurofeedback ou placebo) et qu'on les compare à la liste d'attente, ceux-ci ne présentent pas de changements significatifs¹⁴ et, à nouveau, seul l'effet Temps est observé. Ce résultat permet donc de confirmer qu'un éventuel effet du traitement n'est pas noyé par une amélioration de moindre importance dans le groupe placebo.

En ce qui concerne les questionnaires administrés aux enseignants, tout comme en *Phase 1*, aucun changement n'est objectivé en milieu scolaire. Cependant, il est à noter que les post-tests ayant été effectués durant la période estivale, plusieurs questionnaires sont manquants (près de 50 %), ce qui rend ces données peu interprétables.

¹³Interactions *ADHD Rating Scale* parents (Neurofeedback versus Liste d'attente) : Échelle *Inattention* (Temps x Groupes x Phases $F(1,32) = 8,52, p = ,006$), (Temps x Groupes $F(1,32) = 0,64, p = ,43$), Échelle *Hyperactivité* (Temps x Groupes x Phases $F(1,32) = 2,75, p = ,11$), (Temps x Groupes $F(1,32) = 1,98, p = ,17$).

¹⁴Parents : *ADHD Rating Scale* *Inattention* (Temps $F(1,28) = 7,62, p < ,05$), (Temps x Groupes $F(2,28) = 0,10, p$ ns), (Groupes $F(1,28) = 0,74, p$ ns) ; *Hyperactivité* (Temps $F(1,28) = 4,92, p < ,05$) ; (Temps x Groupes $F(2,28) = 2,91, p$ ns), (Groupes $F(1,28) = 0,30, p$ ns) ; SDQ *Troubles de comportement* (Temps $F(1,25) = 6,44, p < ,05$), (Temps x Groupes $F(2,25) = 1,48, p$ ns), (Groupes $F(1,25) = 0,02, p$ ns) ; *Hyperactivité* (Temps $F(1,25) = 0,74, p$ ns) ; (Temps x Groupes $F(2,25) = 0,74, p$ ns), (Groupes $F(1,25) = 0,51, p$ ns).

Toutefois, l'absence d'interaction Temps x Groupes au niveau des questionnaires administrés aux parents n'exclut pas d'emblée la présence d'un effet bénéfique du véritable traitement, d'autant plus qu'il semble exister une forte corrélation entre les améliorations aux questionnaires administrés aux parents et les changements observés au niveau de l'indice neuropsychologique *Inattention*, et ce, uniquement pour le groupe neurofeedback, suggérant ainsi que les changements comportementaux observés par les parents dans ce groupe ont, du moins partiellement, une base neurophysiologique.

Par conséquent, il est possible que l'apport bénéfique du neurofeedback ne touche que certains enfants. Un examen des données brutes où l'on considère une amélioration de 10 points sur les échelles de l'*ADHD Rating Scale* ou de 5 points sur les échelles du SDQ comme cliniquement significative (réponse positive au traitement) apporte un certain soutien à cette hypothèse. Bien que l'on constate que seuls deux enfants de la *Phase 2* (20 %) atteignent ce critère sur le plan de l'hyperactivité et que quatre enfants (40 %, incluant les deux premiers) le font sur le plan de l'inattention, il est intéressant de noter que ces quatre enfants-répondants ($n = 4$) se situent dans le groupe véritablement entraîné. Une distribution binomiale donne une probabilité de ,0067 (probabilité exacte de Fisher) que les 4 enfants parmi les 31 présentant des améliorations significatives soient tous dans le groupe des 10 enfants ayant reçu le véritable neurofeedback.

Toutefois, bien que seule une minorité d'enfants pourraient avoir répondu au traitement, il semble exister un lien réel entre l'amélioration observée par les parents et certains indices neuropsychologiques. C'est seulement dans le groupe du véritable neurofeedback que les changements sur l'ensemble des questionnaires (tant sur le plan des comportements problématiques que ceux de l'inattention et de l'hyperactivité) sont liés aux améliorations notées au niveau de l'indice *Inattention*. Chez les enfants-répondants, une réduction des indices TDA/H concorde avec de

meilleures performances sur le plan des tâches liées à l'attention. Cette association est peu surprenante lorsqu'on considère que les symptômes d'inattention et d'hyperactivité/impulsivité souvent responsables des troubles de comportement observés chez les enfants TDA/H représentent un obstacle à tout le développement de la métacognition, les sujets ne parvenant pas à se freiner suffisamment pour réfléchir, se centrer sur l'activité à accomplir ou mettre en place la moindre stratégie d'exécution, incluant les stratégies d'autovérification (par exemple : erreurs de répétitions). Le fait que ces améliorations se limitent au groupe entraîné suggère la présence d'un effet bénéfique réel du neurofeedback, du moins pour un sous-groupe d'enfants-répondants.

Ce tableau étant brossé, l'ensemble des résultats de la *Phase 2* permet d'exclure l'hypothèse placebo, du moins comme seul facteur explicatif des améliorations rapportées dans les études neurofeedback. En effet, aucune amélioration significative n'a été observée dans le groupe placebo, sur les plans tant neurophysiologique ou neuropsychologique que comportemental. De même, aucune corrélation n'a pu être établie entre les différentes mesures et aucun enfant/répondant n'a pu être identifié au sein de ce groupe, ni d'ailleurs parmi les enfants en liste d'attente de la *Phase 2*. Puisque les sujets du groupe placebo ont bénéficié du même protocole d'entraînement, mis à part le feedback ÉEG, ces résultats confirment le peu d'impact des facteurs psychosociaux dans l'explication des effets observés dans les études antérieures.

En contrepartie, les mesures ÉEG ne semblent pas être en lien avec ces améliorations et non seulement aucune mesure ÉEG ne présente-t-elle de changement significatif, et ce, même lorsque l'analyse oppose les quatre enfants ayant présenté de bonnes

améliorations sur le plan comportemental¹⁵ à tous les autres entraînés ; un effet inverse est même observé au niveau des ondes thêta, ce qui est extrêmement surprenant, le lien entre le surplus d'ondes lentes et les indices de troubles d'attention étant largement documenté, et ce, même en dehors de la communauté du neurofeedback. Cela porte évidemment à s'interroger sur l'origine des améliorations observées, du moins en ce qui concerne la corrélation entre les améliorations comportementales et neuropsychologiques qui se limitent au groupe neurofeedback. En effet, cette analyse pourrait suggérer que seuls quelques enfants ont répondu au traitement alors que la majorité du groupe y est demeurée insensible, ce qui expliquerait l'absence d'effet franc dans les analyses de groupes proprement dites. Par conséquent, puisque les résultats ne confirment pas non plus la contribution essentielle de l'ÉEG (du moins telle que mesurée dans les bandes entraînées), la question concernant l'origine des effets, les mécanismes impliqués ainsi que les caractéristiques des enfants répondant à ce type de traitement demeure ouverte.

5.1 – Discussion générale

Les critiques du neurofeedback suggèrent que les améliorations observées pourraient être dues à un effet placebo. Cet effet serait modulé, voire créé par l'ensemble des variables motivationnelles et sociales, ainsi que par le cérémonial technologique utilisé lors des traitements. Cette hypothèse était d'autant plus crédible que la plupart des études présentant des résultats positifs ne sont que peu convaincantes en raison de lacunes méthodologiques (par exemple : aucune liste d'attente, peu de mesures objectives, etc.). En fait, les facteurs non spécifiques, notamment les facteurs motivationnels, ne sont pris en compte que depuis peu et les études les plus récentes plaident effectivement en faveur d'une contribution non négligeable de ceux-ci à « l'effet neurofeedback ». Ainsi, diverses études avec placebo concluent à l'absence

¹⁵Thêta : $F(1,16) = 0,06$, p ns ; SMR : $F(1,16) = 0,46$, p ns ; Ratio thêta/SMR : $F(1,16) = 0,62$, p ns.

d'effet bénéfique du traitement neurofeedback (Logemann et al, 2010 ; Lansbergen *et al.*, 2011) et d'autres études démontrent la contribution primordiale de facteurs comme le soutien des parents (Drechsler *et al.*, 2007). Dans la mesure où des variables autres que le changement EEG interviennent, il est primordial de les évaluer et de quantifier l'apport de ces facteurs à l'effet global afin d'évaluer l'efficacité réelle du neurofeedback.

5.2 – Conclusions

5.2.1 – Est-ce que le « traitement » fonctionne ?

Les résultats de la présente étude sont mitigés et semblent se situer à la frontière entre les deux hypothèses. En effet, lorsqu'on considère les deux études, il est indéniable que l'ensemble des enfants-répondants se situent dans les groupes véritablement entraînés, à la seule exception d'un sujet sur la liste d'attente. En effet, avec quatre « répondants » en *Phase 1*, huit enfants en tout présentent des mesures les qualifiant comme répondants (sur l'inattention, dont trois le sont aussi sur l'hyperactivité). Sept de ces huit enfants appartiennent au groupe de 18 enfants entraînés au véritable neurofeedback, l'autre se situant dans le groupe en attente de la *Phase 1*. Le test binomial indique une probabilité de ,0036 que 7 ou plus de 8 répondants appartiennent à un groupe (véritable neurofeedback) qui ne représente que 18 de 46 participants.

Toutefois, ces améliorations jugées cliniquement significatives se limitent à une minorité de sujets entraînés, soit 7 sur 18 (39 %) pour l'inattention, et 3 sur 18 pour l'hyperactivité (17 %). Bien que ce taux d'efficacité se situe sous le seuil attendu, les études de neurofeedback faisant généralement état d'un taux d'efficacité de 50 % ou plus (Alhambra *et al.*, 1995 ; Monastra *et al.*, 2002 ; Pratt *et al.*, 1995 ; Drechsler *et al.*, 2007 ; Doehnert *et al.*, 2008 ; Gevensleben *et al.*, 2009), ce profil demeure

concordant avec la métaanalyse d'Arns *et al.* (2009) qui, suite à une revue de la littérature en neurofeedback, conclut à une taille d'effet plus grande pour les symptômes d'inattention que pour les symptômes d'hyperactivité.

Ces résultats d'améliorations cliniquement significatives sont d'autant plus convaincants qu'ils semblent liés à des améliorations réelles sur le plan neuropsychologique, particulièrement sur le plan des mesures d'inattention, comme en témoignent d'ailleurs les corrélations avec l'indice *Inattention* observées au niveau des mesures comportementales, surtout en *Phase 2* (r entre ,60 et ,82), mais également en *Phase 1* (r entre ,25 et ,63)¹⁶.

5.2.2 – Quelles sont les caractéristiques des enfants-répondants ?

Les analyses effectuées post hoc¹⁷ laissent cette question quasiment sans réponse. En effet, les enfants-répondants ne semblent pas présenter de caractéristiques particulières et rien ne semble les différencier des autres sujets entraînés en véritable neurofeedback. Ainsi, ces enfants se situent dans la moyenne d'âge des enfants du groupe (moyenne de 8,1 ans pour le groupe de répondants et de 8,9 ans pour le groupe entraîné, toutes phases confondues) et on retrouve les deux sexes dans le groupe d'enfants-répondants (14,3 % de filles chez les répondants, 18,2 % chez les non-répondants, toutes phases confondues). De même, les ANOVA effectuées sur les données comportementales en pré-test pour les différents facteurs ne démontrent aucune différence entre les enfants-répondants et les non-répondants (tous les $F(1,16) < 1,6$). Les mesures EEG pré-test ne permettent pas non plus de différencier les deux

¹⁶Corrélations avec l'indice neuropsychologique *Inattention* :

Phase 1 : ADHD Rating Scale, échelle *Inattention* $r = ,63$, échelle *Hyperactivité* $r = ,25$; *Strength and Difficulties Questionnaire*, échelle *Troubles du comportement* $r = ,61$, échelle *Hyperactivité* $r = ,63$.

Phase 2 : ADHD Rating Scale, échelle *Inattention* $r = ,66$, échelle *Hyperactivité* $r = ,82$; *Strength and Difficulties Questionnaire*, échelle *Troubles du comportement* $r = ,72$, échelle *Hyperactivité* $r = ,60$.

¹⁷Étant donné le petit nombre d'enfants-répondants, les deux phases ont été combinées pour ces analyses exploratoires afin de maximiser la puissance statistique.

groupes, tant au niveau du θ que du SMR ou du ratio θ /SMR (tous les $F(1,16) < 0,82$). De la même manière, rien au niveau des mesures neuropsychologiques pré-test ne semble distinguer les enfants-répondants de leurs camarades non-répondants (tous les $F(1,44) < ,73$) et ce, pour chacun des indices neuropsychologiques identifiés, c'est-à-dire l'*Inefficiency cognitive*, le *Fonctionnement exécutif*, l'*Impulsivité* et l'*Inattention*. Cela est plutôt décevant, étant donné les corrélations qui existent entre l'indice *Inattention* et les améliorations observées par les parents. De même, cela ne semble pas concordant avec certaines études qui suggèrent que les capacités attentionnelles représentent un indicateur significatif dans la réponse au traitement (Gevensleben *et al.*, 2009 ; Daum *et al.*, 2009). En effet, ces études suggèrent un taux de réponse au traitement qui prendrait la forme d'une courbe en U inversée, les sujets devant posséder une certaine capacité attentionnelle minimale pour pouvoir se mobiliser. Cette hypothèse expliquerait d'ailleurs les résultats anémiques dans les études ayant utilisé une population non clinique, l'absence d'effet pouvant alors être attribuée à un « effet plafond ». Rappelons toutefois que les évaluations neuropsychologiques ont été effectuées sans médication, ce qui a évidemment l'avantage de permettre une appréciation réelle de l'atteinte des sujets sans l'effet confondant de la médication, mais elles ne représentent pas forcément, en revanche, le niveau de fonctionnement de ces enfants au quotidien (incluant durant les entraînements de neurofeedback) puisqu'ils bénéficient alors du soutien pharmacothérapeutique.

L'absence de différences entre les enfants-répondants et leurs compatriotes également entraînés n'est évidemment pas sans évoquer la possibilité d'un effet de régression vers la moyenne au niveau des questionnaires soumis aux parents pour expliquer la prépondérance de répondants dans le groupe entraîné. Cependant, les vérifications effectuées sur l'ensemble des sujets (*Phases 1* et *Phase 2* combinées) nous assurent que tous les groupes étaient équivalents en distribution en pré-test. En effet, les tests de Kolmogorov-Smirnov pour deux échantillons indépendants montrent la similarité

des différentes distributions pour les trois paires de groupes et chacune des variables impliquées, autant sur les échelles des questionnaires soumis aux parents que sur les indices neuropsychologiques (tous les $z < 1,09$, $p > ,18$). Ainsi, les jeunes entraînés au neurofeedback réel ne commençaient pas par des évaluations parentales plus systématiquement exagérées que cela pouvait l'être dans les deux autres groupes.

5.2.3 – Effet « neurofeedback » ou effet « placebo » ?

À la lumière des données présentées, la réponse la plus simple ne semble être ni l'une ni l'autre. En effet, bien que les résultats de la première étude montraient des résultats compatibles avec un effet placebo (les améliorations se limitant aux questionnaires remplis par les parents), la seconde phase n'a pas permis de répliquer ces données. La réplication des résultats obtenus en *Phase 1* aurait évidemment permis de déterminer précisément la nature de l'effet observé en situant le groupe placebo par rapport aux deux autres groupes (neurofeedback et en liste d'attente). Par conséquent, force est de constater que les résultats de la présente thèse sont mitigés et aucune des deux hypothèses ne semble les expliquer entièrement. En effet, l'approche théorique sous-tendant le neurofeedback implique nécessairement l'acquisition d'un certain contrôle sur l'ÉEG, plus spécifiquement sur les ondes entraînées. L'absence de cet apprentissage chez les sujets de la présente étude est donc problématique. Ainsi, dans la mesure où les changements ÉEG ne sont pas observés, ils ne peuvent être responsable des améliorations notées, tant sur le plan des perceptions parentales que celui des mesures cognitives, d'autant plus que certains résultats vont même dans le sens inverse des améliorations attendues. Par conséquent, un effet spécifique du neurofeedback (tant pour expliquer les différences entre groupes aux questionnaires des parents de la première étude que pour expliquer les corrélations du groupe neurofeedback des mêmes questionnaires avec l'indice *Inattention* des mesures neuropsychologique) semble ici exclu et d'autres facteurs doivent donc entrer en ligne de compte. Toutefois, l'hypothèse d'un effet

essentiellement placebo basé sur la présence de facteurs psychologiques doit également être éliminée puisque le groupe placebo ne présente aucune amélioration semblable et ne se distingue en rien du groupe en liste d'attente.

Par ailleurs, il semble exister une corrélation significative dans la *Phase 2* et une corrélation très près d'être significative dans la *Phase 1* entre certaines améliorations neuropsychologiques et les améliorations comportementales, du moins comme l'ont observé les parents. Puisque ces corrélations se limitent aux sujets ayant reçu le véritable entraînement neurofeedback, il semble que ces derniers ont eu « quelque chose de plus » que les enfants du groupe placebo. Toutefois, ce « quelque chose de plus » ne relève pas de l'acquisition d'un contrôle quelconque sur l'ÉEG, comme en témoigne d'ailleurs l'absence d'amélioration sur les mesures ÉEG pré/post-traitement. De quoi s'agit-il donc ?

5.2.4 – Trop « placebo » pour être « vrai » ?

En rétrospective, l'hypothèse la plus plausible semble être une trop grande efficacité de la méthode placebo comme contrôle expérimental, plus spécifiquement en ce qui a trait à l'inertie de cette condition, du moins sur le plan strictement neurologique/neuropsychologique. Cette méthode est en effet un leurre tout à fait efficient et permet le maintien du double insu tout au long du traitement tel qu'en témoignent les entraîneurs qui, lorsque questionnés, ont tous affirmé ne pas se douter de l'existence d'une telle condition. Par ailleurs, lors de l'élaboration de la méthodologie placebo, l'accent a été mis sur l'absence d'apprentissage possible au niveau de l'ÉEG, comme c'est d'ailleurs le cas dans la plupart des études placebo effectuées récemment, notamment la méthode d'ÉEG simulé mise au point par Logemann et son équipe (2010). Par conséquent, puisqu'aucun apprentissage n'est possible, une condition placebo trop efficace sur le plan technique place les enfants dans une position où les efforts sont au mieux inutiles ou, au pire, découragés par le

feedback qu'ils ne parviennent pas à associer à un état mental précis, ce qui les conduit à manifester des comportements de plus en plus erratiques. En effet, étant donné les difficultés des enfants TDA/H à se mobiliser et à maintenir un niveau de motivation adéquat (Sergeant, 2003 ; Sonuga-Barke, 2005 ; Volkow *et al.*, 2010) sans renforcements constants, cohérents et explicites (Carlson *et al.*, 2000 ; Holroyd *et al.*, 2008, Groom *et al.*, 2010), ils deviennent progressivement nonchalants et essaient « un peu n'importe quoi ». Toutefois, étant donné le protocole placebo employé, les renforcements à l'écran se poursuivent séance après séance en dépit de cette attitude peu productive. Par conséquent, les enfants du groupe placebo cessent progressivement de s'investir dans l'activité, ce qui ne fait qu'accentuer leur attitude passive. Et c'est probablement la passivité des enfants dans le groupe placebo (et non pas un « état neurofeedback » particulier) qui a permis à tous les entraîneurs, lorsque ceux-ci ont été mis au courant de la condition placebo, d'attribuer correctement l'ensemble des sujets.

En revanche, la consistance des renforcements offerts au groupe neurofeedback force les enfants à maintenir un effort minimal et conscient puisque même s'ils ne parviennent pas à identifier un état mental précis ou à contrôler les ondes cérébrales associées aux renforcements (ajustés pour être présents 60 % du temps d'entraînement), le relâchement de cette attitude d'effort pour identifier l'état recherché est, quant à lui, associé à l'arrêt des renforcements à l'écran. Par conséquent, l'ÉEG joue essentiellement un rôle indirect visant à renseigner l'enfant sur son état (de relâchement à tout le moins) et à décourager le relâchement, cette attitude n'étant pas compatible avec l'attitude de concentration recherchée. Ainsi, bien que les enfants ayant bénéficié du véritable entraînement n'aient visiblement pas appris à contrôler leur ÉEG dans le sens d'une amélioration des ondes entraînées (thêta, SMR, ratio thêta/SMR), ils semblent au moins avoir appris à maintenir un effort cognitif conscient minimal, du moins dans certaines circonstances. Cela explique probablement les effets positifs observés par les parents et les améliorations

notées sur le plan neuropsychologique, particulièrement au sujet de l'attention. En effet, rappelons que les enfants étaient encouragés, de manière tout à fait explicite, à pratiquer l'état « neurofeedback » (c'est-à-dire faire un effort conscient) à la maison ainsi que durant les évaluations. Or, il est maintenant bien connu que les enfants TDA/H parviennent à maîtriser leurs symptômes durant de courtes périodes, moyennant toutefois un effort de motivation beaucoup plus grand que pour les enfants normaux.

En résumé, les présents résultats d'améliorations crédibles (chez une fraction de répondants) qui se manifestent simultanément dans les observations des parents et dans l'indice neuropsychologique d'inattention (mais en l'absence, toutefois, de modifications de l'ÉEG) suggèrent fortement la présence d'un effet autre que celui auquel on veut habituellement les attribuer. Cet effet serait d'alerter le participant (ce qui est ici fait par l'ÉEG) sur ses relâchements attentionnels (reflétés par des positions nonchalantes), mais cela pourrait être obtenu autrement. Il s'agit d'un effet autre que la normalisation de l'ÉEG ou l'acquisition d'un nouveau contrôle sur cet ÉEG. En ce sens, c'est un effet non spécifique du neurofeedback (au sens de non-spécificité d'ingrédient causal), ce qui constitue l'identification d'une nouvelle dimension par laquelle le neurofeedback pourrait produire ses effets de façon non spécifique. Nous ne pouvons toutefois pas affirmer que ce soit la seule voie effective du neurofeedback ; et en particulier, il se pourrait que l'obtention des modifications de l'ÉEG ajoute aux effets observés ici.

5.2.5 – Le placebo est-il possible ?

Bien qu'ils ne puissent être généralisés aux autres projets présentant des résultats sur le plan neurophysiologique (par exemple : acquisition du contrôle ÉEG, modification de l'activité cérébrale en IRMf [*imagerie par résonance magnétique fonctionnelle*]), les résultats de la présente étude entraînent évidemment dans leurs sillages la question

de la faisabilité d'une étude placebo en contexte de neurofeedback. En effet, un placebo implique nécessairement l'absence d'apprentissage au niveau de l'ÉEG, ce qui conduit invariablement à un désintéressement des sujets en cours de route. Par conséquent, les études futures devront s'attarder à cette problématique afin de contrôler les facteurs motivationnels des sujets. Deux devis sont donc possibles :

- Conserver un entraînement placebo tel que celui utilisé ici (qui ne permet aucun apprentissage de l'ÉEG), mais entraîner le groupe de traitement jusqu'à une normalisation des ondes ÉEG (les sujets du groupe placebo poursuivant autant d'entraînements que ceux du groupe en neurofeedback réel), ce qui permettra de corrélérer les progrès du groupe d'entraînement aux améliorations ÉEG.
- S'assurer que la condition placebo requiert un effort cognitif de la part du sujet (en proposant, par exemple, un protocole d'entraînement réel, mais sans rapport avec les symptômes du TDA/H).

Toutefois, la seconde possibilité risque d'être problématique puisque des améliorations des symptômes du TDA/H ont été rapportées dans le cadre d'une grande diversité de protocoles d'entraînement. Par conséquent, il n'est pas acquis qu'on peut identifier des bandes de fréquences et des sites d'enregistrement ne permettant, hors de tout doute, aucune amélioration de la symptomatologie TDA/H.

5.2.6 – Le neurofeedback doit-il être considéré comme un traitement de premier ordre chez les enfants souffrant de TDA/H ?

Puisque le traitement ne semble efficace que pour une minorité d'enfants et que les mécanismes impliqués ne semblent toujours pas identifiés, la médication psychostimulante demeure évidemment la solution à préconiser dans le traitement des troubles d'attention. En effet, son efficacité, largement documentée, atteint

généralement les 80 % et les effets secondaires sont généralement minimes, rares et de courte durée (pour une revue de ces effets secondaires, voir Wolraich *et al.*, 2005). Les analyses post hoc effectuées sur les sujets de la présente étude confirment d'ailleurs tout à fait ces effets¹⁸. Ainsi, lorsque les pré-tests effectués sans médication (3 minutes) sont comparés à l'ÉEG de la première activité de la première séance (3 minutes sous médication), où l'apprentissage en fonction du feedback peut être considéré comme minime, les tests *t* à échantillons appariés confirment un effet important au niveau de la diminution des ondes lentes par la médication ($t(26) = -7,01, p < ,0001$), mais aucun effet sur le SMR ($t(26) = ,12, p > ,90$). Ces résultats sont tout à fait concordants avec la littérature dans le domaine, et non seulement la surreprésentation des ondes lentes chez les sujets TDA/H est-elle largement documentée, mais l'effet de la médication sur la normalisation de ces ondes l'est aussi (Clarke *et al.*, 2002 ; Barry *et al.*, 2009 ; Putman *et al.*, 2010). En contrepartie, l'absence d'effet sur le SMR n'est pas sans remettre en doute la pertinence de cette onde dans l'étiologie du TDA/H et, conséquemment, dans les traitements neurofeedback.

5.2.7 – Limites de l'étude

Bien que les présents résultats soient intéressants, en ce sens qu'ils permettent d'exclure la contribution de facteurs d'ordre psychosocial dans l'explication des études neurofeedback et qu'ils suggèrent même la présence d'un effet bénéfique réel du traitement (qui se limite toutefois à une petite minorité de sujets), l'étude actuelle présente certaines lacunes, la principale étant évidemment la petite taille des échantillons, ce qui réduit d'autant la puissance statistique. La généralisation des résultats est également amoindrie par l'homogénéité diagnostique des groupes. En

¹⁸Étant donné le petit nombre de sujets, les deux phases ont été combinées pour ces analyses exploratoires afin de maximiser la puissance statistique.

effet, certaines catégories cliniques sont nettement sous-représentées, particulièrement les enfants souffrant de déficit attentionnel sans hyperactivité/impulsivité (TDA), la très grande majorité des sujets présentant plutôt une symptomatologie de sous-type combiné. Par conséquent, étant donné la petite taille de l'échantillon global, aucune analyse statistique n'a pu être réalisée en fonction de sous-groupes diagnostiques spécifiques. De même, la présence de comorbidités, principalement des difficultés d'apprentissage et des cas de SGT (*Syndrome Gilles de La Tourette*), peut influencer l'efficacité du traitement et, par voie de conséquence, la généralisation des résultats.

En ce qui concerne le traitement proprement dit, le maintien du double insu est facilité non seulement par un protocole d'entraînement fixe (afin de minimiser les risques de dérapages du double insu), mais également par un seuil de renforcement fixe tout au long d'une même séance. Par conséquent, les améliorations comportementales observées auraient pu être sous-estimées en raison de l'absence d'un protocole adapté pour chaque enfant ou de l'ajustement automatique des seuils en cours d'entraînement et ce, en dépit des efforts déployés pour minimiser ces *caveats*, notamment le recrutement d'enfants présentant des profils EEG similaires et concordants avec le protocole d'entraînement proposé. Toutefois, il est vrai que certains privilégient une approche plus individualisée où le protocole d'entraînement est adapté en fonction des caractéristiques EEG de chaque enfant et des progrès de celui-ci, ce qui permet évidemment de maximiser les progrès, tant sur le plan de l'ampleur que celui du délai requis pour les atteindre. D'ailleurs, comme nous l'avons mentionné précédemment, nos résultats ne sont évidemment pas généralisables aux études qui mettent en évidence des améliorations sur le plan neurophysiologique.

Par ailleurs, également comme mentionné précédemment, le protocole placebo employé, quoique techniquement efficace, ne représente probablement pas la

meilleure façon d'évaluer la contribution des facteurs non spécifiques. En effet, bien que le protocole placebo employé en élimine une grande partie (cérémonial, liens avec l'entraîneur, renforcements aux parents et à l'enfant, etc.), il ne permet visiblement pas d'évaluer l'ensemble de ces facteurs non spécifiques, particulièrement les aspects plus cognitifs (motivation, maintien de l'effort pas le biais de renforcements constants et cohérents, etc.).

5.2.8 – Directions futures

Les résultats de la présente étude suggèrent la présence d'un effet spécifique du neurofeedback, du moins pour un petit nombre de sujets. Il ne s'agit donc plus de démontrer l'efficacité du traitement, mais plutôt d'identifier les mécanismes neurophysiologiques impliqués dans les améliorations observées, lesquelles ne dépendent visiblement pas nécessairement de la modification ou du contrôle de l'ÉEG, cet élément ne semblant pas, en tant que tel, l'ingrédient actif du traitement. Par conséquent, les études futures devront intégrer des mesures plus élaborées (l'IRMf, par exemple) permettant d'évaluer plus spécifiquement les changements d'ordre neurologique.

Les études pionnières de DeCharms *et al.* (2007, 2008) chez les patients atteints de douleurs chroniques sont d'ailleurs particulièrement intéressantes puisqu'elles permettent de donner un feedback en temps réel à partir des données IRMf. Ce type de technique, quoique très onéreux, présente l'avantage de donner accès à toutes les régions sous-corticales qui demeurent inaccessibles à l'ÉEG et qui sont généralement impliquées de près ou de loin dans la plupart des troubles neurologiques.

De même, les interventions devront s'attarder à l'évaluation des divers protocoles, voire des divers programmes d'entraînement existant sur le marché, incluant les thérapies cognitives et comportementales (par exemple : Klingberg *et al.*, 2005 ;

Gevensleben *et al.*, 2009 ; Parent *et al.*, 2009 ; Verreault *et al.*, 2008), afin d'identifier les traitements les plus efficaces en fonction, notamment, du diagnostic (TDA et TDA/H, par exemple). Cela est d'autant plus important que la présente étude ne permet pas de confirmer l'apport essentiel de l'ÉEG au traitement. En effet, dans la présente étude, le feedback ÉEG semble tout au plus l'instrument de contingence qui permet d'informer le sujet et de maintenir l'effort, ce qui ne correspond pas aux mécanismes d'action habituellement présentés par les tenants du neurofeedback où l'acquisition du contrôle sur l'ÉEG, amenant éventuellement la modification des ondes cérébrales, est perçue comme une finalité en soit.

Par ailleurs, l'hypothèse d'un effet essentiellement placebo ne tient pas non plus la route et, tel que mentionné précédemment, la faisabilité d'une étude placebo pourrait même être remise en question, le placebo semblant engendrer rapidement le désintérêt et le désinvestissement du sujet, ce qui va à l'encontre même du principe placebo. En fait, dans la mesure où l'étude actuelle devait être répliquée, il serait également pertinent d'ajouter un groupe supplémentaire afin de valider la spécificité des effets du protocole employé. Ainsi, un protocole similaire à celui de l'équipe de DeCharms (2007) serait à privilégier. Il s'agirait essentiellement de conserver les groupes actuels (liste d'attente, placebo, entraînement véritable à C4), mais d'introduire en plus un second groupe d'enfants véritablement entraînés qui bénéficierait d'un second protocole visant une simple dissociation d'effets. En effet, plusieurs études combinent plusieurs protocoles dans un même programme d'entraînement, ce qui représente autant d'éléments confondants dans l'identification des mécanismes impliqués dans l'effet bénéfique du neurofeedback (Butnik, 2005 ; Kropotov *et al.*, 2005 ; Gani *et al.*, 2008). Cet ajout est d'autant plus important que plusieurs études comparant différents protocoles ne sont pas parvenues jusqu'ici à une dissociation claire des effets en fonction des spécificités de chaque programme (Egner et Gruzelier, 2004 ; Leins *et al.*, 2007 ; Gevensleben *et al.*, 2009).

Dans ce contexte, un entraînement thêta/bêta (réduction du thêta, augmentation du bêta) à C3 semblerait tout indiqué. En effet, bien que les symptômes TDA/H soient généralement associés à des dysfonctions dans les régions frontales droites du cerveau, de nouvelles études constatent également certaines anomalies au niveau de l'hémisphère gauche (Boles, Adair et Joubert, 2009 ; Cubillo *et al.*, 2010 ; Rubia *et al.*, 2011). Ces dysfonctions ont même été mises en relation avec les divers profils de trouble attentionnel et ce, de manière tout à fait concordante avec la littérature traditionnelle (Rolfe *et al.*, 2006). En effet, dans cette étude, le sous-type combiné est associé avec des dysfonctions dans l'hémisphère droit alors que le sous-type inattentif serait plutôt en lien avec des anomalies dans l'hémisphère gauche. Par conséquent, il serait intéressant de vérifier la spécificité de ces protocoles avec un devis ABA/BAB où les sujets alternent entre un protocole visant l'inattention (réduction des ondes lentes) et un protocole visant l'agitation/impulsivité (majoration des ondes SMR) en tenant compte du diagnostic des sujets. Ainsi, les sujets TDA ne devraient pas bénéficier du protocole à C4, et vice versa pour les sujets TDA/H, les protocoles inverses étant ici considérés comme des conditions placebo.

Dans le même ordre d'idées, les effets bénéfiques semblent se limiter à une minorité d'enfants. Étant donné l'investissement important (en ressources financières comme en temps) que les traitements de neurofeedback requièrent, il est primordial de découvrir ce qui caractérise ces enfants-répondants afin d'offrir à tous un traitement optimal. D'ailleurs, pour ces mêmes raisons, il est également pertinent d'évaluer les effets à long terme, sur les plans tant neuropsychologique que comportemental, afin de découvrir les conditions qui permettent de maintenir les améliorations dans le temps et de s'assurer que l'investissement en vaut la peine. Finalement, il semble également important de s'attarder aux ajouts cognitifs qui s'associent généralement au traitement de neurofeedback, notamment les interventions métacognitives. Il s'agit non seulement d'évaluer la contribution de ces mesures rééducatives à l'effet global, mais également d'identifier les interventions les plus efficaces.

RÉFÉRENCES

- Aase, H. et T. Sagvolden (2006), « Infrequent, But Not Frequent, Reinforcers Produce More Variable Responding and Deficient Sustained Attention in Young Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(5), 457-471.
- Abikoff, M. (1991), « Cognitive Training in ADHD Children: Less to it Than What Meets the Eye », *Journal of Learning Disabilities*, 24, 205-209.
- Achim, A., C. Picard et G. Moreau (2006), « Neurofeedback pour le TDA/H », dans N. Chevalier (Ed.), *Le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité: Les enjeux en santé et en éducation*, Montréal: Presse de l'Université du Québec.
- American Psychiatric Association (1994), *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Fourth Edition: DSM-IV*, Washington: American Psychiatric Association, 78-85.
- Anderson, N.D., G. Winocur et H. Palmer (2003), « Principles of Cognitive Rehabilitation », dans P.W. Halligan, U. Kischka et J.C. Marshall (Ed.), *Handbook of Clinical Neuropsychology*, New York: Oxford Press, 48-69.
- Anselme, P. (2010), « The Uncertainty Processing Theory of Motivation », *Behavioral Brain Research*, 208(2), 291-310.
- Arns, M., J. Gunkelman, M. Breteler et D. Spronk (2008), « EEG Phenotypes Predict Treatment Outcome to Stimulant in Children With ADHD », *Journal of Integrative Neuroscience*, 7, 421-438.
- Arns, M., S. De Ridder, U. Strehl, M. Breteler et A. Coenen (2009), « Efficacy of Neurofeedback Treatment in ADHD : The Effect on Inattention, Impulsivity and Hyperactivity: A Meta-Analysis », *Clinical EEG Neuroscience*, 40(3), 180-189.
- Banaschewski, T. et D. Brandeis (2007), « Annotations: What Does Electrical Brain Activity Tells Us About Brain Function That Other Techniques Cannot Tell Us – A Child Psychiatric Perspective », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 415-35.
- Barabasz, A. et M. Barabasz (1995), « Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Neurological Basis and Treatment Alternatives », *Journal of Neurotherapy*, 12(6), 34-41.

- Barkley, R.A. (1997), « Behavioral Inhibition, Sustained Attention and Executive Functions: Constructing a Unifying Theory of ADHD », *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94.
- Barkley, R.A. (Ed.) (1998), *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment (Second edition)*, New York: Guilford Press.
- Barry R.J., A.R. Clarke, M. Hajos, F.E. Dupuy, R. McCarthy et M. Selikowitz (2011), « ÉEG Coherence and Symptom Profiles of Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Clinical Neurophysiology*, 122(7), 1227-1232.
- Barry, R.J., A.R. Clarke et S.J. Johnstone (2003), « A Review of Electrophysiology in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. I. Qualitative and Quantitative Electroencephalography », *Clinical Electrophysiology*, 114, 171-183.
- Barry, R.J., A.R. Clarke, M. Hajos, R. McCarthy et M. Selikowitz (2009), « Acute Atomoxetine Effects on the ÉEG of Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Neuropharmacology*, 57(8), 702-707.
- Basmajian, J.V. (1999), « The Third Therapeutic Revolution: Behavioral Medicine », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 24(2), 107-116.
- Baydala, L. et E. Wickman (2001), « The Efficacy of Neurofeedback in The Management of Children With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder », *Paediatric Child Health*, 6(7), 451-455.
- Benner-Davis, S. et P.C. Heaton (2007), « Attention Deficit And Hyperactivity Disorder: Controversies of Diagnosis And Safety of Pharmacological And Non-Pharmacological Treatment », *Current Drug Safety*, 2(1), 33-42.
- Berridge K.C. et T.E. Robinson (1998), « What Is The Role of Dopamine in Reward: Hedonic Impact, Reward Learning, or Incentive Saliency? Brain research », *Brain Research Reviews*, 28(3), 309-369.
- Berridge, K.C. (2007), « Dopamine: a Key Regulator to Adapt Action, Emotion, Motivation and Cognition », *Psychopharmacology*, 191(3), 391-431.
- Biederman, J., S. Farone, S. Milberger, J. Guite, E. Mick et L. Chen (1996), « A Prospective 4-Year Follow-Up Study of Attention-Deficit Hyperactivity and Related Disorder », *Archives of General Psychiatry*, 53, 437-446.
- Biederman, J., T. Spencer et T. Wilens (2004), « Evidence-Based Pharmacotherapy for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 7(1), 77-97.
- Boles D.B., L.P. Adair et A.M. Joubert (2009), « A Preliminary Study of Lateralized Processing in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Journal of General Psychology*, 136(3), 243-258.

- Brandeis, D. (2011), « Neurofeedback Training in ADHD: More News on Specificity », *Clinical Neurophysiology*, 122(5), 856-857.
- Breshanan, S.M., J.W. Anderson et R.J. Barry (1999), « Age-Related Changes in Quantitative ÉEG in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Biological Psychiatry*, 46, 1690-1697.
- Brown R.T., R.W. Amler, W.S. Freeman, J.M. Perrin, M.T. Stein, H.M. Feldman, K. Pierce, M.L. Wolraich, American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (2005), « Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Overview of the Evidence », *Pediatrics*, 115(6), 749-757.
- Butnik, S.M. (2005), « Neurofeedback in Adolescents And Adults With Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *JCLP*, 1, 1-5.
- Cahn, B.R. et J. Polich (2006), « Meditation States and Traits: ÉEG, ERP, and Neuroimaging Studies », *Psychological Bulletin*, 132(2), 180-211.
- Cannon, C.M. et M.R. Bseikri (2004), « Is Dopamine Required For Natural Reward? », *Physiology and Behavior*, 81(5), 741-748.
- Cantor, D.S. et R. Chabot (2009), « QÉEG Studies In the Assessment And Treatment of Childhood Disorder », *Clinical ÉEG and Neurosciences*, 40(2), 113-121.
- Carlson, C.L., J.E. Booth, M. Shin et W.H. Canu (2002), « Parent-, Teacher-, and Self Rated Motivational Style in ADHD subtypes », *Journal of Learning Disabilities*, 35(2), 104-113.
- Carlson, C.L., M. Mann et D.K. Alexander (2000), « Effects of Reward And Response Cost On The Performance And Motivation Of Children With ADHD », *Cognitive Therapy and Research*, 24(1) 87-98.
- Castner, S.A. et G.V. Williams (2007), « Tuning the Engine of Cognition: A Focus on NMDA/D1 Receptor Interactions in Prefrontal Cortex », *Brain and Cognition*, 63(2), 94-122.
- Chabot, R.J., F. DiMichele et L. Prichep (2005), « The Role of Quantitative Electroencephalography in Child and Adolescent Psychiatric Disorders », *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14(1), 21-53.
- Chabot, R.J., F. DiMichele, L. Prichep et E.R. John (2001), « The Clinical Role of Computerized ÉEG in the Evaluation and Treatment of Learning and Attention Disorders in Children and Adolescents », *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13(2), 176-186.

- Chamberlain S.R., A. Hampshire, U. Müller, K. Rubia, N. Del Campo, K. Craig, R. Regenthal, J. Suckling, J.P. Roiser, J.E. Grant, E.T. Bullmore, T.W. Robbins et B.J. Sahakian (2009), « Atomoxetine Modulates Right Inferior Frontal Activation During Inhibitory Control: A Pharmacological Functional Magnetic Resonance Imaging Study », *Biological Psychiatry*, 65(7), 550-557.
- Chan, A.S., M.C. Cheung, S.L. Sze, W.W.M. Leung et D. Shi (2011), *Shaolin Dan Tian Breathing Fosters Relaxed and Attentive Mind: A Randomized Controlled Neuro-Electrophysiological Study, Evidence-based and Complementary and Alternative Medicine*.
- Charach, A., A. Ickowicz et R. Schachar (2004), « Stimulant Treatment Over Five Years: Adherence, Effectiveness and Adverse Effects », *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 559-567.
- Chelonis, J.J., T.A. Johnson, S.A. Ferguson, K.J. Berry, B. Kubacak, M.C. Edwards et M.G. Paule (2011), « Effect of Methylphenidate on Motivation in Children With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder », *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 19(2), 145-53.
- Chevalier, N., A. Achim, H. Poissant, N. Bélair, C. Picard, A. Girard-Lajoie et H. Bergeron (2003), dans J. Lévy (Ed.), *Enjeux psychosociaux de la santé*, Montréal: Presse de l'Université du Québec.
- Clarke, A.R., R.J. Barry, D. Bond, R. McCarthy et M. Selikowitz (2002), « Effect of Stimulant Medications on the EEG of Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Psychopharmacology*, 164(3), 277-284.
- Clarke, A.R., R.J. Barry, R. McCarthy et M. Selikowitz (1998), « EEG Analysis in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Comparative Study of Two Subtypes », *Psychiatry Research*, 81, 19-29.
- Clarke, A.R., R.J. Barry, R. McCarthy et M. Selikowitz (2001), « Excess Beta Activity in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder: An Atypical Electrophysiological Group », *Psychiatry Research*, 103, 205-218.
- Clarke, A.R., R.J. Barry, R. McCarthy et M. Selikowitz (2002), « EEG Differences Between Good and Poor Responders to Methylphenidate and Dexamphetamine in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Clinical Neurophysiology*, 113, 194-205.
- Clarke, A.R., R.J. Barry, R. McCarthy, M. Selikowitz, C.R. Brown et C.J. Croft (2003), « Effect of Stimulant Medication on the EEG of Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder Predominantly Inattentive Type », *International Journal of Psychophysiology*, 47, 129-137.

- Coghill, D. (2010), « Neurofeedback Training Improves ADHD Symptoms More Than Attention Skills Training », *Evidence Based Mental Health*, 13(1), 21-27.
- Comings, D.E. et K. Blum (2000), « Reward Deficiency Syndrome: Genetic Aspects of Behavioral Disorders », *Progress in Brain Research*, 126, 325-341.
- Cooper, D.C., W.D. Klipec, M.A. Fowler et E.D. Ozkan (2006), « A Role for the Subiculum in the Brain Motivation/Reward Circuitry », *Behavioral Brain Research*, 174(2), 225-231.
- Cubillo, A., R. Halari, A. Smith, E. Taylor et K. Rubia (2011), « A Review of Fronto-Striatal and Fronto-Cortical Brain Abnormalities in Children and Adults With Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and New Evidence for Dysfunction in Adults With ADHD During Motivation And Attention », *Cortex*, 34(6), 128-136.
- Cubillo, A., R. Halari, C. Ecker, V. Giampietro, E. Taylor et K. Rubia (2010), « Reduced Activation and Inter-Regional Functional Connectivity of Fronto-Striatal Networks in Adults With Childhood Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and Persisting Symptoms During Tasks of Motor Inhibition and Cognitive Switching », *Journal of Psychiatric Research*, 44(10), 629-639.
- Daley, D. et J. Birchwood (2010), « ADHD and Academic Performance: Why Does ADHD Impact on Academic Performance and What Can Be Done To Support ADHD Children In The Classroom? », *Child: Care, Health and Development*, 36(4), 455-464.
- Daugherty T.K., H.C. Quay et L. Ramos (1993), « Response Perseveration, Inhibitory Control, and Central Dopaminergic Activity in Childhood Behavior Disorders », *Journal of Genetic Psychology*, 154(2), 177-188.
- DeCharms, R.C. (2007), « Reading and Controlling Human Brain Activation Using Real-Time Functional Magnetic Resonance Imagery », *Trends in Cognitive Science*, 11, 473-481.
- DeCharms, R.C. (2008), « Applications of Real-Time fMRI », *Nature Reviews Neurosciences*, 9(9), 720-729.
- Dehaene S. et J.P. Changeux (2000), « Reward-Dependent Learning in Neuronal Networks for Planning and Decision Making », *Progress in Brain Research*, 126, 217-229.
- DiMichele, F., L. Prichep, John E. Roy et R.J. Chabot (2005), « The Neurophysiology of Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *International Journal of Psychophysiology*, 58(1), 81-93.

- Doehnert, M., D. Brandeis, M. Straub, H.C. Steinhausen et R. Drechsler (2008), « Slow Cortical Potential Neurofeedback in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Is There Neurophysiological Evidence for Specific Effect? », *Journal of Neural Transmission*, 115(10), 1445-1456.
- Doggett, A.M. (2004), « ADHD and Drug Therapy: Is It Still a Valid Treatment? », *Journal of Child Health Care*, 8(1), 68-81.
- Doppelmayr, M., E. Weber, K. Hoedlmoser et W. Klimesch (2009), « Effects of SMR Feedback on The EEG Amplitude », *Human Cognition Neurophysiology*, 2, 21-32.
- Douglas, V.I. (2005), « Cognitive Deficits in children with attention deficit hyperactivity disorder: A Long-Term Follow-Up », *Canadian Psychology*, 46(1), 23-31.
- Drechsler, R., M. Straub, M. Doehnert, H. Heinrich, H.C. Steinhausen et D. Brandeis, (2007), « Controlled Evaluation of a Neurofeedback Training of Slow Cortical Potentials in Children With Attention Deficit/Hyperactivity Disorder », *Behavioral Brain Function*, 3(35), 720-729.
- Dreisbach G. et T. Goschke (2004), « How Positive Affect Modulates Cognitive Control: reduced perseveration at the Cost of Increased Distractibility », *Journal of Experimental Psychology, Learning, Memory and Cognition*, 30(2), 343-353.
- Duffy, F.H. (2000), « The State of EEG Biofeedback Therapy (EEG Operant Conditioning) in 2000: An Editor's Opinion », *Clinical Electroencephalography*, 31(1), 5-7.
- DuPaul, G.J., T.J. Power, A.D. Anastopoulos et R. Reid (1998), *ADHD Rating Scale-IV, Checklist Norms and Interpretations*, Guilford Press, New York.
- Egner, T. et J.H. Gruzelier (2003), « Ecological Validity of Neurofeedback: Modulation of Slow Wave EEG Enhances Musical Performance », *Neuroreport*, 14, 1221-1224.
- Egner, T. et J.H. Gruzelier (2004), « EEG Biofeedback of Low Beta Band Components: Frequency Specific Effects on Variable of Attention and Event Related Brain Potentials », *Clinical Neurophysiology*, 115, 131-139.
- Egner, T., E. Strawson et J.H. Gruzelier (2002), « EEG Signature and Phenomenology of Alpha/Theta Neurofeedback Training Versus Mock Feedback », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 261-270.
- Egner, T., T.F. Zech et J.H. Gruzelier (2004), « The Effects of Neurofeedback Training on the Spectral Topography of the Electroencephalogram », *Clinical Neurophysiology*, 115, 2462-60.

- El-Sayed, E., J.O. Larsson, H.E. Persson et P.A. Rydelius (2002), « Altered Cortical Activity in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder During Attentional Load Task », *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 811-819.
- Evans, C.R. et T.B. Mulholland (1969), *Attention in Neurophysiology*, Londres, Butterworth.
- Farone, S.V. et J. Biederman (1998), « Neurobiology of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder », *Biological Psychiatry*, 44, 951-958.
- Farone, S.V., J. Biederman et E. Mick (2006), « The Age-Dependent Decline of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Meta-Analysis of Follow-Up Studies », *Psychology and Medicine*, 36, 159-165.
- Fernandez, T., T. Harmony, A. Fernandez-Bouza, L. Az-Comas, R.A. Prado-Alcala et P. Valdez-Sosa (2007), « Changes in EEG Current Source Induced by Neurofeedback in Learning Disabled Children: An Exploratory Study », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32, 169-183.
- Fortier, M.S., R.J. Vallerand et F. Guay (1995), « Academic Motivation and School Performance: Toward a Structural Model », *Contemporary Educational Psychology*, 20, 257-274.
- Fox, D.J., D.F. Tharp et L.C. Fox (2005), « Neurofeedback: An Alternative and Efficacious Treatment for Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(4), 365-373.
- Frank Y., R.G. Pergolizzi et M.J. Perilla (2004), « Dopamine D4 Receptor Gene and Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Pediatric Neurology*, 31(5), 345-348.
- Friel, P.N. (2007), « EEG Biofeedback in the Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Alternative Medicine Review*, 12(2), 146-151.
- Fuchs, T., N. Birbaumer, W. Lutzenberger, J. Gruzelier et J. Kaiser (2003), « Neurofeedback Treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children: A Comparison With Methylphenidate », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28(1), 1-12.
- Galéra C., M. Melchior, J.F. Chastang, M.P. Bouvard et E. Fombonne (2009), « Childhood and Adolescent Hyperactivity-Inattention Symptoms and Academic Achievement 8 Years Later: the GAZEL Youth study », *Psychological Medicine*, 39(11), 1895-1906.

- Gani, C., N. Birbaumer et U. Strehl (2008), « Long Term Effects After Feedback of Slow Cortical Potentials and of Theta-Beta Amplitudes in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *International Journal of Bioelectromagnetics*, 10, 209-232.
- Gevensleben, H., B. Holl, B. Albrecht, C. Vogel, D. Schlamp, O. Kratz, P. Studer, A. Rothenberger, G.H. Moll et H. Heinrich (2009), « Is Neurofeedback An Efficacious Treatment For ADHD? A Randomized Controlled Trial », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(7), 780-789.
- Gevensleben, H., B. Holl, B. Albrecht, D. Schlamp, O. Kratz, P. Studer, A. Rothenberger, G.H. Moll et H. Heinrich (2010), « Neurofeedback in Children With ADHD: 6-Months Follow-Up of a Randomized Controlled Trial », *European Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 19(9), 715-724.
- Grin'-Yatsenko, V.A., Y.D. Kropotov, V.A. Ponomarev, L.S. Chutko et E.A. Yakovenko (2001), « Effect of Biofeedback Training of Sensorimotor and Beta 1 EEG Rhythms on Attention Parameters », *Human Physiology*, 27, 259-266.
- Groom, M.C., G. Scerif, P.F. Liddle, M.J. Batty, E.B. Liddle, K.L. Roberts, J.D. Cahill, M. Liotti et C. Hollis (2010), « Effects of Motivation and Medication on Electrophysiological Markers of Response Inhibition in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Biological Psychiatry*, 67(7), 624-631.
- Gruber A.J., P. Dayan, B.S. Gutkin et S.A. Solla (2006), « Dopamine Modulation in the Basal Ganglia Locks the Gate to Working Memory », *Journal of Computational Neurosciences*, 20(2), 153-166.
- Gruzelier, J. et T. Egner (2005), « Critical Validation Studies of Neurofeedback », *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 14(1), 83-104.
- Guay, F., R.J. Vallerand (1997), « Social Context, Student's Motivation, and Academic Achievement: Toward a Process Model », *Social Psychology of Education*, 1, 211-233.
- Gupta R., B.R. Kar et N. Srinivasan (2011), « Cognitive-Motivational Deficits in ADHD: Development of a Classification System », *Child Neuropsychology*, 17(1), 67-81.
- Gustafsson P., G. Thernlund, E. Ryding, I. Rosen et M. Cederblad (2000), « Associations Between Cerebral Blood-Flow Measured by Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT), Electro-Encephalogram (EEG), Behaviour Symptoms, Cognition and Neurological Soft Signs in Children With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) », *Actae Pediatrica*, 89(7), 830-835.

- Hakyemez, H.S., A. Dagher, S.D. Smith et D.H. Zald (2008), « Striatal Dopamine Transmission in Healthy Humans During a Passive Monetary Reward Task », *Neuroimage*, 39(4), 2058-2065.
- Heberlein, A.S., R. Adolphs, D. Tranel et H. Damasio (2004), « Cortical Regions for Judgments of Emotions and Personality Traits from Point-Light Walkers », *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16(7), 1143-1158.
- Heinrich, H., H. Gevensleben, et U. Strehl (2007), « Annotation: Neurofeedback-Train Your Brain to Train Behaviour », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 3-16.
- Heinrich, H., H. Gevensleben, F.J. Freisleder, G.H. Moll et A. Rothenberger (2004), « Training of Slow Cortical Potentials in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Evidence for Positive Behavioural and Neurophysiological Effects », *Biological Psychiatry*, 55, 772-775.
- Heywood, C. et I. Beale (2003), « EEG biofeedback vs. Placebo Treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Pilot Study », *Journal of Attention Disorder*, 7(1), 43-55.
- Hitchcott, P.K., J.J. Quinn et J.R. Taylor (2007), « Bidirectional Modulation of Goal-Directed Actions by Prefrontal Cortical Dopamine », *Cerebral Cortex*, 17(12), 2820-2827.
- Holroyd, C.B., T.E. Barker, K.A. Kerns et U. Müller (2008), « Electrophysiological Evidence of Atypical Motivation and Reward Processing in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Neuropsychologia*, 46(8), 2234-2242.
- Howard, Rasey, Joel F. Lubar, Anne McIntyre, Anthony Zoffuto et Paul L. Abbott (1996), « EEG Biofeedback for the Enhancement of Attentional Processing in Normal College Students », *Journal of Neurotherapy*, 3, 45-52.
- Iaboni, F., V.I. Douglas et A.G. Baker (1995), « Effects of Reward and Response Costs on Inhibition in ADHD children », *Journal of Abnormal Psychology*, 104(1), 232-240.
- Jantzen, T., K. Graap, S. Stephanson, W. Marshall et G. Fitzsimmons (1995), « Differences in Baseline EEG Measures for ADD and Normally Achieving Pre-Adolescent Males », *Biofeedback and Self-Regulation*, 20(1), 65-82.
- Kaiser, D.A. et S. Othmer (2000), « Effect of Neurofeedback on Variables of Attention in a Large Multi-Center Trial », *Journal of Neurotherapy*, 4(1), 5-15.
- Kolb, B. (2004), *Mechanisms of Cortical Plasticity After Neuronal Injury*. dans *Cognitive and Behavioural Rehabilitation*, Ed. Jennie Ponsford, New York: Gilford Press, 30-58.

- Kolb, B. et J. Cioe (2004), *Neuronal Organization and Change After Neuronal Injury. dans Cognitive and Behavioural Rehabilitation*, Ed. Jennie Ponsford, New York: Gilford Press, 7-29.
- Kotwal, D.B., W.J. Burns et D.D. Montgomery (1996), « Computer-Assisted Cognitive Training for ADHD: A Case Study », *Behavior Modification*, 20, 85-96.
- Koutchoubey, B., U. Strehl, C. Uhlmann, S. Holzapfel, M. König, W. Froscher, V. Blanken-Horn et M. Birbaumer (2001), « Modification of Slow Cortical Potentials in Patients With Refractory Epilepsy: A Controlled Outcome Study », *Epilepsia*, 42, 406-416.
- Krause, K.H., S.H. Dresel, J. Krause, C. LaFougere et M. Ackenheil (2003), The Dopamine Transporter and Neuroimaging in Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 27, 605-613.
- Kuhlman, W.N. (1978), « EEG Feedback Training of Epileptic Patients: Clinical And Electroencephalographic Analysis », *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45(6), 699-710.
- Lambek, R., R. Tannock, S. Dalsgaard, A. Trillingsgaard, D. Damm et P.H. Thomsen (2010), « Validating Neuropsychological Subtypes of ADHD: How Do Children With And Without An Executive Function Deficit Differ? », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(8), 895-904.
- Landers, D.M., S.J. Petruzzello, W. Salazar, D.J. Crews, K.A. Kubitz, T.L. Gannon et M. Han (1991), « The Influence of Electrocortical Biofeedback on Performance in Pre-Elite Archers », *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 23, 123-129.
- Lansbergen, M.M., M. Van Dongen-Boomsma, J.K. Buitelaar et D. Slaats-Willemse (2011), « ADHD and EEG-neurofeedback: A Double-Blind Randomized Placebo Controlled Feasibility Study », *Journal of Neural Transmission*, 118(2), 275-284.
- Lavaque, T.J. et T. Rossiter (2001), « The Ethical Use of Placebo Controls in Clinical Research: The Declaration of Helsinki », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 26, 23-37.
- Leins, U., G. Goth, T. Hinterberger, C. Klinger, N. Rumpf et U. Strehl (2007), « Neurofeedback for Children With ADHD: A Comparison of SCP and Theta/Beta Training Protocols », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 32(2), 73-88.
- Lemay, S., M.A. Bédard, I. Rouleau et P.L. Tremblay (2004), « Practice Effect and Test-Retest Reliability of Attentional and Executive Tests in Middle-Aged to Elderly Subjects », *Clinical Neuropsychology*, 18(2), 284-302.

- Lévesque, J., M. Beauregard et B. Mensour (2006), « Effect of Neurofeedback Training on the Neural Substrates of Selective Attention in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study », *Neuroscience Letters*, 394, 216-221.
- Liddle, E.B., C. Hollis, M.J. Batty, M.J. Groom, J.J. Totman, M. Liotti, G. Scerif et P.F. Liddle (2011), « Task-Related Default Mode Network Modulation and Inhibitory Control in ADHD: Effect of Motivation and Methylphenidate », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 57(8), 167-174.
- Linden, M., T. Habib et V. Radojevic (1995), « A Controlled Study of the Effects of EEG Biofeedback on Cognition and Behavior of Children With Attention Deficit Disorders And Learning Disabilities », *Biofeedback and Self-Regulation*, 21, 35-50.
- Logemann, H.N., M.M. Lansbergen, T.W. Van Os, K.B. Böker et J.L. Kenemans (2010), « The Effectiveness of EEG-feedback on Attention, Impulsivity and EEG: A Sham Feedback Controlled Study », *Neuroscience Letters*, 479(1), 49-53.
- Loo, S.K. et R.A. Barkley (2005), « Clinical Utility of EEG in Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Applied Neuropsychology*, 12(2), 64-76.
- Loo, S.K., P.D. Teale et M.L. Reite (1998), « EEG Correlates of Methylphenidate Response Among Children With ADHD: A Preliminary », *Biological Psychiatry*, 45, 1657-1660.
- Lubar, J. F., M.O. Swartwood, M.O. Swartwood et D.L. Timmermann (1995), « Quantitative EEG and Auditory Event-Related Potentials in the Evaluation of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Effects of Methylphenidate and Implications for Neurofeedback Training », *Journal of Psychoeducational Assessment*, ADHD Special, 143-160.
- Lubar, J.F. (1997), « Neocortical Dynamics: Implications for Understanding the Role of Neurofeedback and Related Techniques for the Enhancement of Attention », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22(2), 111-1126.
- Lubar, J.F. et M.N. Shouse (1976), « EEG and Behavioural Changes in a Hyperkinetic Child Concurrent With Training of the Sensorimotor Rhythms (SMR): A Preliminary Report », *Biofeedback and Self-Regulation*, 3, 293-306.
- Lubar, J.F., M.O. Swartwood, J.N. Swartwood et P.H. O'Donnell (1995), « Evaluation of the Effectiveness of EEG Neurofeedback Training for ADHD in a Clinical Setting As Measured by Changes in T.O.V.A. Scores, Behavioural Ratings, and WISC-R Performance », *Biofeedback and Self-Regulation*, 20(1), 82-99.

- Lynn D.E., G. Lubke, M. Yang, J.T. McCracken, J.J. McGough, J. Ishii, S.K. Loo, S.F. Nelson et S.L. Smalley (2005), « Temperament and Character Profiles and the Dopamine D4 Receptor Gene in ADHD », *American Journal of Psychiatry*, 162(5) 906-913.
- Makris, N., S.L. Buka, J. Biederman, G.M. Papadimitriou, S.M. Hodge, E.M. Valera, A.B. Brown, G. Bush, M.C. Monuteaux, V.S. Caviness, D.N. Kennedy et L.J. Seidman (2008), « Attention and Executive Systems Abnormalities in Adults With Childhood ADHD: A DT-MRI Study of Connections », *Cerebral Cortex*, 18(5), 1210-1220.
- Mann, C., J. Lubar, A. Zimmerman et R. Muenchen (1992), « Quantitative Analysis of EEG in Boys With Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Controlled Study With Clinical Implications », *Pediatric Neurology*, 8, 30-36.
- Mannuzza, S., R.G. Klein, A. Bessler, P. Malloy et M. LaPadula (1998), « Adult Psychiatric Status of Hyperactive Boys Grown-Up », *American Journal of Psychiatry*, 155, 493-498.
- Marabella A., M.D. Alhambra, R. Timothy, Antonio A. Fowler et M.D. Alhambra (1995), EEG biofeedback: A New Treatment Option for ADD/ADHD », *Journal of Neurotherapy*, 7(4), 28-35.
- Margraf, J., A. Ehlers, W.T. Roth, D.B. Clark, J. Sheikh, W.S. Agras et C.B. Taylor (1991), « How Blind Are Double Blind Studies? », *Journal of Consultant and Clinical Psychology*, 59, 184-187.
- McMarney, S.B. (1995), *Attention Deficit Disorder Evaluation Scale*, Columbia: Hawtorne Press.
- Monastra, V.J., D. Monastra et S. George (2002), « The Effect of Stimulant Therapy, EEG Biofeedback and Parenting on Primary Symptoms of ADHD », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(4), 250-272.
- Monastra, V.J., J.F. Lubar et M. Linden (2001), « The Development of Quantitative Electroencephalographic Scanning Process for Attention Deficit-Hyperactivity Disorder: Reliability and Validity Studies », *Neuropsychology*, 15, 136-144.
- Monastra, V.J., J.F. Lubar, M. Linden, P. VanDeusen, G. Green et W. Wing (1999), « Assessing Attention Deficit Hyperactivity Disorder Via Quantitative Electroencephalography: An Initial Validation Study », *Neuropsychology*, 13(3), 424-433.
- Monastra, V.J., S. Lynn, M. Linden, J.F. Lubar, J. Gruzelier et T.J. LaVaque (2005), « Electroencephalographic Biofeedback in the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30(2), 95-114.

- Nash, J.K. (2000), « Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder With Neurotherapy », *Clinical Electroencephalography*, 31, 30-37.
- Nieoullon, A. et A. Coquerel (2003), « Dopamine: A Key Regulator To Adapt Action, Emotion, Motivation and Cognition. Current Opinion », *Neurology*, 16, suppl. 2, S3-S9
- Nigg, J.T. (2005), « Neuropsychologic Theory and Findings in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: The State of the Field and Salient Challenges for the Coming Decade », *Biological Psychiatry*, 57(11), 1424-1437.
- Niv, Y. (2007), « Cost, Benefit, Tonic, Phasic: What Do Response Rates Tell Us About Dopamine and Motivation? », *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1104, 357-376.
- Othmer, S.F. et S. Othmer (1991), « EEG Biofeedback Training for ADD, Specific Learning Disabilities and Associated Conduct Problems », dans *EEG Spectrum* (Ed.), Encino: EEG Spectrum Press.
- Parent, V., M.C. Guay, P. Lageix et A. Achim (2007), « Cognitive Remediation Impacts on Children With Conduct Disorder », *Annual Review of CyberTherapy and Telemedicine: Transforming Healthcare Through Technology*, 5, 90-98.
- Pelham, W.E. Jr., K.E. Greenslade, M. Vodde-Hamilton, D.A. Murphy, J.J. Greenstein, E.M. Gnagy, K.J. Guthrie, M.D. Hoover et R.E. Dahl (1990), « Relative Efficacy of Long-Acting Stimulants on Children With Attention Deficit-Hyperactivity Disorder: A Comparison of Standard Methylphenidate, Sustained-Release Methylphenidate, Sustained-Release Dextroamphetamine, and Pemoline », *Pediatrics*, 86(2), 226-237.
- Pelham, W.E., T. Wheeler et A. Chronis (1998), « Empirically Supported Psychosocial Treatments for Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Journal of Clinical Child Psychology*, 27, 190-205.
- Pennington, B.F. (2005), « Toward a New Neuropsychological Model of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Subtypes and Multiple Deficits », *Biological Psychiatry*, 57(11), 1221-1223.
- Poulsen, C. et N. Segalowitz (2000), « Selective Effects of Prior Motivational Experience on Current On-Line Control of Attention », *Brain and Cognition*, 43(1-3), 365-370.
- Prins, P.J. (2006), « Pharmacotherapy of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents: Update on New Stimulant Preparations, Atomoxetine, and Novel Treatments », *Child and Adolescent Psychiatry and Clinic in North America*, 15(1), 13-50.

- Prins, P.J., S. Dosis, A. Ponsioen, E. Ten Brink et S. Van der Oord (2011), « Does Computerized Working Memory Training With Game Elements Enhance Motivation and Training Efficacy in Children With ADHD? », *Cyberpsychology, Behaviour and Social Networking*, 14(3), 115-122.
- Putman, P., J. Vanpeer, I. Maimari et S. Van der Werff (2010), « EEG Theta/Beta Ratio in Relation to Fear-Modulated, Response-Inhibition, Attentional Control and Affective Traits », *Biological Psychology*, 83(2), 73-78.
- Ramirez, P.M., D. Desantis et L.A. Opler (2001), « EEG Biofeedback Treatment of ADD: A Viable Alternative to Traditional Medication Intervention? », *Annals of the New York Academy of Science*, 931, 243-358.
- Rogers M.A., J. Wiener, I. Marton et R. Tannock (2009), « Parental Involvement in Children's Learning: Comparing Parents of Children With and Without Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) », *Journal of School Psychology*, 47(3), 167-185.
- Rolfe M.H., M. Hausmann et K.E. Waldie (2006), « Hemispheric Functioning in Children With Subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Journal of Attention Disorders*, 10(1), 20-27.
- Rondou, P., G. Haegeman et K. Van Craenenbroeck (2010), « The Dopamine D4 Receptor: Biochemical and Signalling Properties », *Cellular and Molecular Sciences*, 67(12), 1971-1986.
- Rossiter, T.R. (2004), « The Effectiveness of Neurofeedback and Stimulant Drugs in Treating ADHD: Part I. Review of Methodological Issues », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 29(2), 95-112.
- Rossiter, T.R. (2004), « The Effectiveness of Neurofeedback and Stimulant Drugs in Treating ADHD: Part II. Replication », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 29(4), 233-243.
- Rossiter, T.R. et T.J. Lavaque (1995), « A Comparison of EEG Biofeedback and Psychostimulants in Treating ADHD », *Journal of Neurotherapy*, 6, 48-59.
- Rubia K., R. Halari, A. Cubillo, A.B. Smith, A.M. Mohammad, M. Brammer et E. Taylor (2011), « Methylphenidate Normalizes Fronto-Striatal Underactivation During Interference Inhibition in Medication-Naïve Boys With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder », *Neuropsychopharmacology*, 36(8), 1575-1586.
- Rubia K., R. Halari, A. Cubillo, A.M. Mohammad, M. Brammer et E. Taylor (2009), « Methylphenidate Normalises Activation and Functional Connectivity Deficits in Attention and Motivation Networks in Medication-Naïve Children With ADHD During a Rewarded Continuous Performance Task », *Neuropharmacology*, 57(7-8), 640-652.

- Rubia K., R. Halari, A. Cubillo, A.M. Mohammad, S. Scott et M. Brammer (2010), « Disorder-specific Inferior Prefrontal Hypofunction in Boys With Pure Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Compared to Boys With Pure Conduct Disorder During Cognitive Flexibility », *Human Brain Mapping*, 31(12), 1821-1833.
- Rubia K., R. Halari, A.M. Mohammad, E. Taylor et M. Brammer (2011), « Methylphenidate Normalizes Frontocingulate Underactivation During Error Processing in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Biological Psychiatry*, 70(3), 255-262.
- Sawada, M., J. Lida, T. Ota, H. Negoro, S. Tanaka, M. Sadamatsu et T. Kishimoto (2010), « Effects of Osmotic-Release Methylphenidate in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder as Measured by Event-Related Potentials », *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 64(5), 491-498.
- Seidman, L.J., J. Biederman, S.V. Farone, W. Weber et C. Ouellette (1997), « Toward Defining a Neuropsychology of Attention Deficit-Hyperactivity Disorder: Performance of Children and Adolescents from a Large Clinically Referred Sample », *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65(1), 150-160.
- Seifert, J., P. Scheuerpflug, K.E. Zillesen, A. Fallgatter et A. Warnke (2003), « Electrophysiological Investigation of the Effectiveness of Methylphenidate in Children With And Without ADHD », *Journal of Neural Transmission*, 110(7), 821-829.
- Sergeant, J.A., H. Geurts, S. Huijbregts, A. Scheres et J. Oosterlaan (2003), « The top and the Bottom of ADHD: A Neuropsychological Perspective », *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 27, 583-592.
- Sgrok, M., W. Roberts, S. Grossman et T. Barozzine (2000), « School Board Survey of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: Prevalence of Diagnosis and Stimulant Medication Therapy », *Paediatric Child Health*, 5, 12-23.
- Sheese B.E., P.M. Voelker, M.K. Rothbart et M.I. Posner (2007), « Parenting Quality Interacts With Genetic Variation in Dopamine Receptor D4 to Influence Temperament in Early Childhood », *Development and Psychopathology*, 19(4), 1039-1046.
- Shouse, M.N. et J.F. Lubar (1979), « Operant Conditioning of EEG Rhythms and Ritalin in the Treatment of Hyokinesia », *Biofeedback and Self-Regulation*, 4, 299-312.
- Shultz, W. (2006), « Behavioral Theories and the Neurophysiology of Reward », *Annual Reviews*, 57, 87-115.

- Slusarek, M., S. Velling, D. Bunk et C. Eggers (2001), « Motivational Effects on Inhibitory Control in Children With ADHD », *Journal of American Academy of Children and Adolescent Psychiatry*, 40(3), 355-363.
- Solanto, M.V., A.F.T. Arnsten et F.X. Castellanaos (Ed.) (2001), *Stimulant Drugs and ADHD: Basic and Clinical Neuroscience*, New York: Oxford University Press.
- Sonuga-Barke, E.J.S. (2002), « Psychological Heterogeneity in AD/HD: A Dual Pathway Model of Behaviour and Cognition », *Behavioral Brain Research*, 130(2), 29-36.
- Sonuga-Barke, E.J.S. (2003), « The Dual-Pathway Model of AD/HD: An Elaboration of Neuro-Developmental Characteristics », *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 27, 593-604.
- Sonuga-Barke, E.J.S. (2005), « Causal Models of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: From Common Simple Deficits to Multiple Developmental Pathways », *Biological Psychiatry*, 57(11), 1231-1238.
- Stark, R., E. Bauer, C.J. Merz, M. Zimmermann, M. Reuter, M.M. Plichta, P. Kirsch, K.P. Lesch, A.J. Fallgatter, D. Vaitl et M.J. Herrmann (2011), « ADHD Related Behaviors are Associated With Brain Activation in the Reward System », *Neuropsychologia*, 49(3), 426-434.
- Stefanatos, G.A. et J. Wasserstein (2001), « Attention Deficit/Hyperactivity Disorder as a Right Hemisphere Syndrome. Selective Literature Review and Detailed Neuropsychological Case Studies », *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 172-195.
- Stein, M.A., C.S. Sarampote, I.D. Waldman, A.S. Robb, C. Conlon, P.I. Pearl, D.O. Black, K.E. Seymour et J.H. Newcorn (2003), « A Dose-Response Study of OROS Methylphenidate in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Pediatrics*, 112(5), 404.
- Sterman, M.B. et M.N. Shouse (1980), « Quantitative Analysis of Training, Sleep EEG and Clinical Response to EEG Operant Conditioning in Epileptics », *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49(7), 558-576.
- Stevenson, R.D. et R.L. Wolraich (1989), « Stimulant Medication in the Treatment of Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Pediatric Clinics of North America*, 36(5), 1183-1197.
- Strehl, U., U. Leins, G. Goth, C. Klinger, T. Hinterberger et N. Birbaumer (2006), « Self Regulation of Slow Cortical Potentials: a New Treatment for Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Pediatrics*, 118(5), 1530-1540.

- Surmeli, T. et A. Ertem (2010), « Post WISC-R and TOVA Improvement With QEEG Guided Neurofeedback Training in Mentally Retarded: A Clinical Case Series of Behavioural Problems », *Clinical EEG Neurosciences*, 41(1), 32-41.
- Swanson, J.M. (2003), « Role of Executive Function in ADHD », *Journal of Clinical Psychiatry*, 64(14), 35-39.
- Swanson, J.M., S.B. Wigal, S.B. Sonuga-Barke, L.L. Greenhill, J. Biederman, S. Kollins, A.S. Nguyen, H.H. DeCory, S.J. Hirshe Dirksen et S.J. Hatch: COMACS Study Group (2004), « A Comparison of Once-Daily Extended-Release Methylphenidate Formulations Ion Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in the Laboratory School (the COMACS Study) », *Pediatrics*, 113, 206-216.
- Tansey, M.A. (1993), « Ten-years Stability of EEG Biofeedback Results for a Hyperactive Boy Who Failed Fourth Grade Perceptually Impaired Class », *Biofeedback and Self-Regulation*, 18, 33-44.
- Thatcher, R.W. (1999), « EEG Data Base-Guided Neurotherapy, dans James R. Evans and Andrew Abarbanel, *Introduction to Quantitative EEG and Neurofeedback*, New York: Academic Press.
- Thatcher, R.W. (2000), « Normative EEG Databases and EEG Biofeedback », *Journal of Neurotherapy*, 4(3), 57-88.
- Thompson, L. et M. Thompson (1998), « Neurofeedback Combined With Training in Metacognitive Strategies: Effectiveness in Students With ADD », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 23(4), 243-263.
- Thompson, M. et L. Thompson (Ed.) (2003), *The Neurofeedback Book: An Introduction to Basic Concepts in Applied Psychophysiology*, Wheat Ridge: The Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback.
- Thompson, T., T. Steffert, T. Ros, J. Leach et J. Gruzelier (2008), « EEG Applications for Sport and Performance », *Methods*, 45(4), 279-288.
- Tormer, R. (2008), « Attentional Bias as Trait: Correlations With Novelty Seeking », *Neuropsychologia*, 46(7), 2064-2070.
- Tranel, D., A. Bechara et N.L. Denburg (2007), « Asymmetric Functional Roles of Right And Left Ventromedial Prefrontal Cortices in Social Conduct, Decision-Making, and Emotional Processing », *Cortex*, 38(4), 589-612.
- Tripp, G. et J.R. Wickens (2008), « Research Review: Dopamine Transfer Deficit: a Neurological Theory of Altered Reinforcement Mechanisms in ADHD », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(7), 691-704.

- Tripp, G. et J.R. Wickens (2009), « Neurobiology of ADHD, *Neuropharmacology*, 57(7-8), 579-589.
- Uebel, H., B. Albrecht, P. Asherson, N.A. B rger, L. Butler, W. Chen, H. Christiansen, A. Heise, J. Kuntsi, U. Schäfer, P. Andreou, I. Manor, R. Marco, A. Miranda, A. Mulligan, R.D. Oades, J. Van der Meere, S.V. Faraone, A. Rothenberger et T. Banaschewski (2010), « Performance Variability, Impulsivity Errors and the Impact of Incentives as Gender-Independent Endophenotypes for ADHD », *Journal of child Psychology and Psychiatry*, 51(8), 895-904.
- Vachon-Preseau, E., A. Achim et A. Benoit-Lajoie (2009), « A Direction of SMR and Beta Change With Attention in Adults », *Journal of Neurotherapy*, 13, 22-29.
- Vaidya, C.J. (1998), « Selective effect of MPH in ADHD: A Functional Magnetic Resonance Study », *Neurobiology*, 95, 14494-14499.
- Vallerand, R.J. (1997), « Toward a Hierarchical Model of Intrinsic and Extrinsic Motivation », dans M.P. Zanna (Ed.), *Advances in Experimental Social Psychology*, New York: Academic Press.
- Van der Oord, S., P.J. Prins, J. Oosterlaan et P.M. Emmelkamp (2008), « Efficacy of Methylphenidate, Psychosocial Treatments and their Combination in School-Aged Children with ADHD: A Meta-Analysis », *Clinical Psychology Review*, 28(5), 783-800.
- Van Dongen-Boomsma, M., M.M. Lanbergen, E.M. Becker, J.J. Kooij, M.M. Van der Kooij, J.L. Kenemans et J.K. Buitelaar (2010), « Relation Between Resting EEG to Cognitive Performance and Clinical Symptoms in Adults With Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Neuroscience letters*, 469, 102-106.
- Vernon, D.J. (2005), « Can Neurofeedback Training Enhance Performance? An Evaluation of the Evidence With Implications for Future Research », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30, 347-364.
- Vernon, D.J., T. Egner, N. Cooper, T. Compton, C. Neilands, A. Sheri et J. Gruzelier (2003), « The Effect of Training Distinct Neurofeedback Protocols on Aspects of Cognitive Performances », *International Journal of Psychophysiology*, 47, 75-85.
- Verreault, M., L. Massé, M.C. Guay, P. Lageix (2011), « Impacts d'un programme d'interventions multidimensionnel conçu pour les parents et leur enfant ayant un TDAH sur le stress parental et la relation parent-enfant », *Canadian Journal of Behavioral Sciences*, 43(3), 150-160.
- Volkow N.D., J.S. Fowler, G. Wang, Y. Ding et S.J. Gatley (2002), « Mechanism of Action of Methylphenidate: Insights From PET Imaging Studies », *Journal of Attention Disorders*, 6(suppl.1), S31-S43.

- Volkow, N.D. et G.J. Wang (2001), « Therapeutic Doses of Oral MPH Significantly Increases Intracellular Dopamine in the Human Brain », *Journal of Neuroscience*, 21, 79-95.
- Volkow, N.D., G. Wang, J.S. Fowler, J. Logan, M. Gerasimov, L. Maynard, Y. Ding, S.J. Gatley, A. Gifford et D. Franceschi (2001), « Therapeutic Doses of Oral Methylphenidate Significantly Increase Extracellular Dopamine in the Human Brain », *The Journal of Neurosciences*, 15, 21, 2, RC121.
- Volkow, N.D., G.J. Wang, J.H. Newcorn, S.H. Kollins, T.L. Wigal, F. Telang, J.S. Fowler, R.Z. Goldstein, L. Klein, J. Logan, C. Wong et J.S. Swanson (2010), « Motivation Deficit in ADHD is Associated With Dysfunction of the Dopamine Reward Pathway », *Molecular Psychiatry*, 102(14), 1285-1291.
- Volkow, N.D., G.J. Wang, J.S. Fowler, S. Telang, L. Maynard, J. Logan, N.J. Gatley, N. Pappas, C. Wong, P. Vaska, W. Zhu et J.M. Swanson (2004), « Evidence that Methylphenidate Enhances the Saliency of a Mathematical Task by Increasing Dopamine in the Human Brain », *American Journal of Psychiatry*, 161(7), 1773-1780.
- Volkow, N.D., G.J. Wang, S.H. Kollins, T.L. Wigal, J.H. Newcorn, F. Telang, J.S. Fowler, W. Zhu, J. Logan, Y. Ma, K. Pradhan, C. Wong et J.S. Swanson (2009), « Evaluating Dopamine Reward Pathway in ADHD: Clinical Implications », *JAMA*, 302(10), 1084-1091.
- Wadhwani, S., D.C. Radvansky et D.P. Carmody (1998), « Neurofeedback Training in Case of Attention Deficit Hyperactivity Disorder », *Journal of Neurotherapy*, 3(1), 42-49.
- Waite, R. et J.R. Ramsay (2010), « A Model for Parental ADHD: Help-Seeking and Readiness to Change », *Issues in Mental Health Nursing*, 31(12), 793-803.
- Waldie, K.E. et M. Hausmann (2010), « Right Fronto-Parietal Dysfunction in Children With ADHD and Developmental Dyslexia as Determined by Line Bisection Judgements », *Neuropsychologia*, 48(12), 3650-3656.
- Wangler, S., H. Gevensleben, B. Albrecht, P. Studer, A. Rothenberger, G.H. Moll et H. Heinrich, (2011), « Neurofeedback in Children With ADHD: Specific Event-Related Potential Findings of a Randomized Controlled Trial », *Clinical Neurophysiology*, 122(5), 942-950.
- Ward, R.D., C. Kellendonk, E.H. Simpson, O. Lipatova, M.R. Drew, S. Fairhurst, E.R. Kandel et P.D. Balsam (2009), « Impaired Timing Precision Produced by Striatal D2 Receptor Overexpression is Mediated by Cognitive and Motivational Deficits », *Behavioral Neurosciences*, 123(4), 720-730.

- Wickramasekera, I. (1999), « How Does Biofeedback Reduce Clinical Symptoms and Do Memories and Beliefs Have Biological Consequences? Toward a Model of Mind-Body Healing », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 24(2), 91-105.
- Wigal, S.B. (2009), « Efficacy and Safety Limitations of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Pharmacotherapy in Children and Adults », *CNS Drugs*, 1, 21-31.
- Williams, J. (2008), « Working Toward a Neurobiological Account of ADHD: Commentary on Gail Tripp and Jeff Wickens' Dopamine Transfer Deficit », *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(7), 705-711.
- Wise, R.A. (2004), « Dopamine, Learning and Motivation », *Nature Review Neurosciences*, 5(6), 583-594.
- Wise, R.A. (2008), « Dopamine and reward: the anhedonia hypothesis 30 years on », *Neurotoxicity Research*, 14(2-3), 169-183.
- Zillessen, K.E., P. Scheuerpflugh, A.J. Fallgatter et A. Warnke (2001), « Changes of the Brain Electrical Fields During the Continuous Performance Test in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder-Boys Depending on Methylphenidate Medication », *Clinical Neurophysiology*, 112(7), 1166-1173.
- Zlomusica, A., D. Viggiano, M.A. De Souza Silva, T. Ishizuka, U.A. Gironi Carnevale, L.A. Ruocco, T. Watanabe, A.G. Sadile, J.P. Huston et E. Dere (2008), The Histamine H1-Receptor Mediates the Motivational Effects of Novelty, *The European Journal of Neurosciences*, 27(6), 1461-1474.

ANNEXE A

REPRODUCTIONS DE DOCUMENTS

(Lettres d'information, Formulaire de consentement,
Strength and Difficulties Questionnaires, ADHD Rating Scales)

Dans cette annexe, nous retrouvons des copies numérisées reproduisant fidèlement les documents suivants :

- Lettre d'information, *Phase 1*.
- Formulaire de consentement, *Phase 1*.
- Lettre d'information, *Phase 2*.
- Formulaire de consentement, *Phase 2*.
- *Strength and Difficulties Questionnaire* (parents et enseignants).
- *ADHD Rating Scale* (parents et enseignants).



**Hôpital
Rivière-des-Prairies**

Centre hospitalier de soins psychiatriques

Université
de Montréal



La personne au cœur
de nos actions

**Projet de recherche sur l'utilité de la neurothérapie pour améliorer le niveau
fonctionnel chez les enfants présentant un trouble déficitaire de l'attention, phase 1
Lettre d'information**

Chers parents,

Dans le cadre des recherches effectuées par le Groupe interdisciplinaire de recherche sur l'amélioration de la concentration (GIRAC), un projet de recherche s'intitulant « L'utilité de la neurothérapie pour améliorer le niveau fonctionnel chez les enfants présentant un trouble déficitaire de l'attention » débutera en février 2005 à la Clinique des troubles de l'attention de l'Hôpital Rivière-des-Prairies. Ce projet vise à démontrer l'utilité du neurofeedback pour l'amélioration d'un fonctionnement de l'enfant dans ses activités quotidiennes, son comportement et sa performance scolaire.

1. Recrutement

Nous recrutons présentement des enfants âgés entre 8 et 12 ans ayant été vu à la Clinique des troubles de l'attention, ayant reçu un diagnostic de trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA\H) et étant sous traitement pharmacologique (psychostimulants tel que le Ritalin ou Concerta).

Critères d'inclusion : Les enfants devront tous être issus d'une grossesse normale. S'ils présentent des co-morbidités au TDA\H, ils seront évalués au cas par cas. Il est important de préciser que le diagnostic principal doit être un TDA\H. Les enfants présentant une co-morbidité au TDA\H d'anxiété, de troubles de comportement ou de retard du langage seront considérés.

Critères d'exclusion : Les enfants ne devront présenter d'antécédent neurologique. Ils ne devront jamais avoir été dans le coma ou avoir perdu conscience plus de 20 minutes. Les enfants présentant un TDA\H ainsi qu'une co-morbidité d'un syndrome Gilles de la Tourette, troubles de l'humeur, troubles psychotiques, troubles de la personnalité, troubles envahissant du développement, troubles d'apprentissage graves, troubles neurodéveloppementaux, troubles épileptiques, une déficience intellectuelle ou troubles de l'alimentation seront automatiquement exclus. En cours de recherche, un enfant pourrait être exclu s'il présente une réaction à la pâte abrasive NuPrep utilisée pour préparer la peau précédant la pose des électrodes ; s'il a recours à un programme de thérapie cognitive autre que celui proposé par le projet ; si des séances d'entraînement sont manquées sans préavis ou trop souvent annulées ; et si la coopération de l'enfant est jugée insuffisante.

2. Description du projet

Dans le cadre de ce projet, votre enfant sera assigné au hasard à l'un des deux groupes possibles. Les participants assignés au groupe 1 recevront le programme de neurothérapie

(aussi appelée neurofeedback). L'entraînement sera de 40 séances. Ces séances d'entraînement se dérouleront à la Clinique des Troubles de l'Attention (CTA) de l'Hôpital Rivière des Prairies les soirs de semaine et les samedis et elles seront supervisées par des étudiantes au doctorat en psychologie. Durant ces séances d'entraînement, votre enfant sera entraîné à développer un contrôle sur l'activité électrique de son cerveau dans le but de normaliser cette activité et favoriser un état attentif. De plus, afin d'encourager les enfants à fournir un effort mental soutenu, un système de renforcement positif sera introduit. Le rythme des rencontres est de trois rencontres de 60 minutes chacune par semaine, pendant treize semaines.

Les enfants assignés au groupe 2 devront attendre près d'un an avant de pouvoir profiter du programme de neurothérapie. Cette option est conditionnelle au fait que les résultats de recherche démontrent un effet bénéfique réel du traitement et que votre enfant n'est pas bénéficié de d'autres types d'entraînements cognitifs entre temps. Donc, dans la mesure où les bénéfices du traitement ne seraient pas confirmés, ce traitement ne serait pas offert à votre enfant.

3. Implication de la part des parents

La participation au projet de recherche implique de votre part et de la part de votre enfant les points suivants :

- Administration d'une série de tests neuropsychologiques et d'un électroencéphalogramme à l'enfant. Cette évaluation se fera en deux parties d'environ deux heures chacune. L'évaluation sera répétée à trois moments durant l'année qui vient soit avant le début des entraînements, à la fin des entraînements et un an après la fin des entraînements.
- Les parents devront répondre à des questionnaires d'information sur l'histoire médicale et développementale de leur enfant, questionnaire sur l'historique de la prise de psychostimulant et donner leur consentement aux chercheurs pour l'accès au dossier médical de la Clinique des troubles de l'attention. Les parents devront fournir une copie du bulletin scolaire de l'enfant et une copie de la prescription des psychostimulants obtenu du Dr Lageix ou du médecin de famille. De plus, aux trois moments de l'évaluation, les parents et enseignant de l'enfant devront répondre à des questionnaires portant sur le comportement de l'enfant.
- Des séances d'entraînements de neurothérapie de 60 minutes se dérouleront trois fois par semaine (soirs de semaine et jours de fin de semaine) à la Clinique des troubles de l'attention. Il y aura 40 séances d'entraînement qui seront échelonnées sur 14 semaines. La neurothérapie est une technique qui permet à l'enfant d'apprendre à modifier l'activité électrique de son cerveau à partir d'un appareil de neurothérapie jumelé à un ordinateur. À l'écran de l'ordinateur, l'enfant voit une image ou un jeu qui s'anime en fonction de son habileté à modifier l'activité électrique de son cerveau favorisant un état attentif et calme. Cette forme d'entraînement se rapproche d'un entraînement sportif : plus l'enfant pratique et répète des exercices de concentration plus il peut se concentrer facilement dans d'autres situations, notamment à l'école ou à la maison. Cet apprentissage se fera graduellement tout au long des 40 rencontres.

- Le projet implique un investissement de temps important de la part des parents et de leur enfant qui est évalué à environ 60 heures en plus des déplacements fréquents.

4. Personnes à contacter concernant le projet

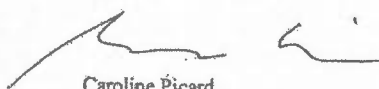
Ce projet sera administré par Geneviève Moreau et Caroline Picard, étudiantes au doctorat en psychologie de l'Université du Québec à Montréal, sous la supervision du Professeur André Achim et avec la collaboration de Mme Marie-Claude Guay et du Dr Philippe Lageix.

Nous apprécions l'intérêt que vous portez à ce projet. Si vous êtes intéressé à ce que votre enfant participe à ce projet ou que vous aillez des commentaires ou des questions, n'hésitez pas à communiquer avec Geneviève Moreau en laissant un message au (514) 323-7260 poste 2214. Nous vous rappellerons dans les plus brefs délais.


Sincèrement,



Geneviève Moreau
Candidate au doctorat en psychologie, UQAM



Caroline Picard
Candidate au doctorat en psychologie, UQAM

Comité d'éthique de la recherche
Hôpital Rivière-des-Prairies
Projet accepté le: 10th 2005
Signature: 

Échéancier pour le projet neurofeedback 2005, phase 1

Geneviève Moreau, Caroline Picard, Marie-Claude Guay,
Philippe Lageix et André Achim

Phase I

| Dates | Responsable | Tâche | Nombre d'enfant |
|--------------------|-------------|--|-----------------|
| Février 2005 | G. Moreau | Recrutement | 14 |
| Février-mars 2005 | G. Moreau | Évaluation | 14 |
| Avril-juillet 2005 | G. Moreau | Entraînement | 7 |
| Juillet-août 2005 | G. Moreau | Ré-évaluation | 14 |
| Janvier-avril 2006 | G. Moreau | Entraînement liste d'attente phase I** | 7 |

** Le nombre d'enfants qui profiteront du programme dépend des résultats : Si les résultats sont positifs, les enfants en liste d'attente seront entraînés. Toutefois, si les résultats de la recherche ne permettent pas distinguer les enfants appartenant au groupe d'attente des enfants du groupe d'entraînement, les enfants de la liste d'attente ne seront pas entraînés.



**Hôpital
Rivière-des-Prairies**

Centre hospitalier de soins psychiatriques

Université
de Montréal



FORMULAIRE DE CONSENTEMENT Programme de neurothérapie

1. Titre du projet, chercheurs et affiliations

L'utilité de la neurothérapie pour améliorer le niveau fonctionnel chez les enfants présentant un trouble déficitaire de l'attention (phase I).

Geneviève Moreau : Co-responsable du projet. Candidate au doctorat en psychologie à l'UQAM.

Caroline Picard : Co-responsable du projet. Candidate au doctorat en psychologie à l'UQAM.

Marie-Claude Guay, Ph.D. : Psychologue-chercheuse à la Clinique spécialisée des troubles de l'attention de l'Hôpital Rivière-des-Prairies.

Philippe Lageix, M.D. : Pédiopsychiatre à la Clinique spécialisée des troubles de l'attention de l'Hôpital Rivière-des-Prairies.

André Achim, Ph.D. : Professeur-chercheur au département de psychologie à l'UQAM.

2. Description du projet

Ce projet vise à démontrer l'utilité du neurofeedback pour l'amélioration du fonctionnement de l'enfant dans ses activités quotidiennes, son comportement et sa performance scolaire. Le neurofeedback est une technique qui permet à l'enfant d'apprendre à modifier l'activité électrique de son cerveau à partir d'un appareil de neurothérapie jumelé à un ordinateur. À l'écran de l'ordinateur, l'enfant voit une image ou un jeu qui s'anime en fonction de son habileté à modifier l'activité électrique de son cerveau en favorisant un état attentif et calme. Cet entraînement se rapproche d'un entraînement sportif : plus l'enfant pratique et répète des exercices de concentration, plus il peut se concentrer facilement dans d'autres situations, notamment à l'école ou à la maison. Cet apprentissage se fera graduellement tout au long des 40 rencontres.

3. Procédure à l'étude

Dans le cadre de ce projet, votre enfant sera assigné au hasard à l'un des deux groupes possibles. Les participants assignés au groupe 1 recevront le programme de neurothérapie (aussi appelée neurofeedback). L'entraînement sera de 40 séances. Ces séances d'entraînement se dérouleront à la Clinique des Troubles de l'Attention (CTA) de l'Hôpital Rivière des Prairies les soirs de semaine et les samedis et elles seront supervisées par des étudiantes au doctorat en psychologie. Durant ces séances d'entraînement, votre enfant sera entraîné à développer un contrôle sur l'activité électrique de son cerveau dans le but de normaliser cette activité et favoriser un état attentif. De plus, afin d'encourager les enfants à fournir un effort mental soutenu, un système de renforcement positif sera introduit. Le rythme des rencontres est de trois rencontres de 60 minutes chacune par semaine, pendant treize semaines.

Les enfants assignés au groupe 2 devront attendre un an avant de pouvoir profiter du programme de neurothérapie. Cette option est conditionnelle au fait que les résultats de recherche démontrent un effet bénéfique réel du traitement et que votre enfant n'est pas bénéficié de d'autres types

d'entraînements cognitifs entre temps. Donc, dans la mesure où les bénéfices du traitement ne seraient pas confirmés, ce traitement ne serait pas offert à votre enfant.

Les sessions d'entraînement impliquent la pose de trois électrodes, deux sur les oreilles et une sur la tête. Concernant la pose des électrodes pour les entraînements :

L'enregistrement de l'activité électrique du cerveau se fait par des électrodes maintenues sur la tête à l'aide d'une pâte conductrice spécialement conçue à cet effet (marque 10-20). Avant de poser les électrodes, on prépare la peau aux endroits où vont les électrodes, à l'aide d'une pâte abrasive (marque Nu-Prep) conçue à cet effet. Chez les personnes dont la peau est particulièrement sensible, l'utilisation de cette pâte abrasive peut causer une irritation passagère de la peau. La réaction de la peau sera donc vérifiée en appliquant la pâte sur le poignet. S'il y a réaction cutanée, l'enfant sera exclu de la recherche.

La participation de votre enfant à ce projet implique également quatre autres rencontres d'évaluation à la Clinique des troubles de l'attention de votre enfant avec un psychotechnicien à deux moments au courant de l'année 2005-2006 (voir échéancier) pour mesurer les effets du programme de neurothérapie sur les fonctions attentionnelles et sur les comportements. La durée de chacune des évaluations est d'environ deux heures. À ces deux moments d'évaluation, un enregistrement vidéo de votre enfant sera fait durant une partie de la période d'évaluation afin de documenter les comportements d'inattention. De plus, à ces deux moments d'évaluation, afin d'évaluer les changements comportementaux de votre enfant en milieu familial, il vous sera demandé de compléter des questionnaires mesurant ses comportements à la maison et son enseignant complètera ces mêmes questionnaires afin d'évaluer ses comportements à l'école.

4. Exclusion du participant de l'étude

Le participant pourrait être exclu de l'étude s'il répond à l'un des critères suivants :

- Réaction à la pâte abrasive NuPrep utilisée pour préparer la peau à la pose des électrodes.
- Recours à un programme de thérapie cognitive autre que celui proposé par le projet.
- Des séances d'entraînement manquées sans préavis ou trop souvent annulées.
- La coopération de l'enfant est jugée insuffisante.

5. Concernant les participants n'ayant pas été référés par l'Hôpital Rivière-des-Prairies

Les participants qui n'ont pas été référés par la Clinique des troubles de l'attention devront passer une évaluation supplémentaire d'environ 90 minutes dont les résultats serviront à déterminer si le profil attentionnel de l'enfant correspond à un trouble déficitaire de l'attention tel que déterminé par les intervenants de la Clinique. Il n'y aura pas d'ouverture de dossiers à la Clinique et aucun rapport d'évaluation ne sera rédigé suite à cette évaluation. L'enfant doit avoir un suivi médical à l'extérieur de l'Hôpital Rivière-des-Prairies et être capable d'en fournir la preuve.

6. Avantages et bénéfices pour le participant

La contribution de votre enfant à cette recherche est une contribution à l'avancement des connaissances dans le domaine de l'intervention auprès d'enfants présentant un TDAH.

En participant à ce projet, votre enfant se verra offrir quatre certificats-cadeaux de 10\$ de son choix d'une valeur totale de 40\$. Ces certificats seront remis à chaque 10 rencontres.

En plus de l'entraînement de neurofeedback, des techniques de relaxation, de respiration et une posture adéquate seront enseignées à l'enfant entraîné.

7. Inconvénients et risques

Il n'y a aucun inconvénient personnel direct pouvant découler de cette étude, d'autant plus que le caractère confidentiel des données est assuré.

Cependant, la participation à l'étude nécessite un investissement de temps de la part des parents et des enfants qui est évalué à environ 60 heures en plus des déplacements fréquents.

La participation au projet exige que l'enfant n'ait pas recours à un autre type de thérapie cognitive pour la durée du projet afin de ne pas biaiser les résultats de la recherche.

8. Modalités prévues en matière de confidentialité

Le consentement implique que les responsables de la recherche auront accès aux dossiers médical (médecin de famille et CTA), psychologique et scolaire de l'enfant pour la durée de la recherche.

Aucune donnée nominative n'apparaît dans les dossiers de recherche. Les dossiers ainsi que tous les protocoles de tests sont codés et conservés sous clé à la Clinique des troubles de l'attention. Seuls les chercheurs ont accès à la correspondance entre les codes et les données nominatives. De plus, seuls les chercheurs ont accès aux dossiers et aux protocoles de tests. Les résultats de la recherche seront conservés cinq ans après leur publication et seront ensuite détruits. Il est entendu que les renseignements contenus dans les dossiers de recherche de l'enfant pourront être décrits de façon anonyme dans des publications scientifiques, mais qu'en aucun cas des informations personnelles ne pourront être divulguées d'une façon telle que l'on puisse l'identifier.

9. Liberté de participation et de retrait

Votre participation à cette étude est tout à fait volontaire. Vous êtes donc libre d'accepter ou de refuser d'y participer sans que votre refus ne nuise aux relations avec les autres professionnels impliqués dans les services offerts à votre enfant. Toute nouvelle connaissance acquise au cours de cette étude qui pourrait affecter votre décision d'y participer vous sera communiquée.

10. Noms des personnes ressources

Pour de plus amples renseignements au sujet de ce projet de recherche ou pour nous aviser du retrait de votre enfant, veuillez contacter Geneviève Moreau au (514) 323-7260, poste 2214. Pour une plainte ou des commentaires à formuler, veuillez communiquer avec l'ombudsman de l'Hôpital Rivière-des-Prairies, Mme Hélène Bousquet au (514) 323-7260, poste 2154.

11. Formule d'adhésion et signature

J'ai lu et compris le contenu de ce formulaire pour le projet qui requiert la participation de mon enfant. Je peux contacter les chercheurs pour leur poser des questions. Je sais que mon enfant est libre de participer au projet et qu'il demeure libre de s'en retirer en tout temps, par avis verbal. Je demeure aussi libre de l'en retirer aux mêmes conditions. Je certifie qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre ma décision. Je certifie que le projet a été expliqué à mon enfant dans la mesure du possible et qu'il accepte d'y participer sans contrainte ou pression. Je comprends que je recevrai une copie signée de ce formulaire. Je consens à ce que mon enfant participe au projet.

Nom du représentant légal

Signature du représentant légal

Date

Nom de l'enfant : _____, date de naissance : _____

Signature de l'enfant : _____

Téléphone : _____

12. Formule d'engagement du chercheur

Je certifie avoir expliqué aux signataires les termes du présent formulaire de consentement, avoir répondu aux questions qu'ils m'ont posé, leur avoir clairement indiqué qu'il reste à tout moment libre de mettre un terme à leur participation et que je leur remettrai une copie signée et datée du présent formulaire de consentement.

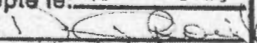
Nom du chercheur

Signature du chercheur

Date

13. Informations de type administratif

Le formulaire est signé en deux exemplaires. Un exemplaire est remis aux parents et un exemplaire est conservé sous clé dans un classeur réservé à ce projet à la Clinique des troubles de l'attention de l'Hôpital Rivière-des-Prairies. Pour les sujets qui ont été référés par la Clinique des troubles de l'attention, une copie de cet exemplaire sera insérée au dossier médical de la Clinique.

Comité d'éthique de la recherche
Hôpital Rivière-des-Prairies
Projet accepté le: 10 fév. 2005
Signature: 

Échéancier pour le projet neurofeedback 2005, phase 1

Geneviève Moreau, Caroline Picard, Marie-Claude Guay,
Philippe Lageix et André Achim

Phase 1

| Dates | Responsable | Tâche | Nombre d'enfant |
|--------------------|-------------|--|-----------------|
| Février 2005 | G. Moreau | Recrutement | 14 |
| Février-mars 2005 | G. Moreau | Évaluation | 14 |
| Avril-juillet 2005 | G. Moreau | Entraînement | 7 |
| Juillet-août 2005 | G. Moreau | Ré-évaluation | 14 |
| Janvier-avril 2006 | G. Moreau | Entraînement liste d'attente phase 1** | 7 |

** Le nombre d'enfants qui profiteront du programme dépend des résultats : Si les résultats sont positifs, les enfants en liste d'attente seront entraînés. Toutefois, si les résultats de la recherche ne permettent pas distinguer les enfants appartenant au groupe d'attente des enfants du groupe d'entraînement, les enfants de la liste d'attente ne seront pas entraînés.



**Hôpital
Rivière-des-Prairies**

Centre hospitalier de soins psychiatriques

Université
de Montréal



**Projet de recherche sur l'utilité de la neurothérapie pour améliorer le niveau
fonctionnel chez les enfants présentant un trouble déficitaire de l'attention, phase 2
Lettre d'information**

Chers parents,

Dans le cadre des recherches effectuées par le Groupe interdisciplinaire de recherche sur l'amélioration de la concentration (GIRAC), un projet de recherche s'intitulant « L'utilité de la neurothérapie pour améliorer le niveau fonctionnel chez les enfants présentant un trouble déficitaire de l'attention » débutera en mai 2005 à la Clinique des Troubles de l'Attention de l'Hôpital Rivière-des-Prairies. Ce projet vise à démontrer l'utilité du neurofeedback pour l'amélioration d'un fonctionnement de l'enfant dans ses activités quotidiennes, son comportement et sa performance scolaire.

1. Recrutement

Nous recrutons présentement des enfants âgés entre 8 et 12 ans ayant reçu un diagnostic de trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) et étant sous traitement pharmacologique (psychostimulants tel que le Ritalin ou Concerta). Les enfants ayant déjà été vus à l'Hôpital Rivière-des-Prairies et les enfants présentant une hyperactivité dont l'autocontrôle du comportement n'ait pas contrôlé par la médication seront priorisés.

Critères d'inclusion : Les enfants devront tous être issus d'une grossesse normale. S'ils présentent des co-morbidités au TDAH, ils seront évalués au cas par cas. Il est important de préciser que le diagnostic principal doit être un TDAH. Les enfants présentant une co-morbidité au TDAH d'anxiété, de troubles de comportement ou de retard du langage seront considérés.

Critères d'exclusion : Les enfants ne devront présenter d'antécédent neurologique. Ils ne devront jamais avoir été dans le coma ou avoir perdu conscience plus de 20 minutes. Les enfants présentant un TDAH ainsi qu'une co-morbidité d'un syndrome Gilles de la Tourette, troubles de l'humeur, troubles psychotiques, troubles de la personnalité, troubles envahissant du développement, troubles d'apprentissage graves, troubles neurodéveloppementaux, troubles épileptiques, une déficience intellectuelle ou troubles de l'alimentation seront automatiquement exclus.

En cours de recherche, un enfant pourrait être exclu s'il présente une réaction à la pâte abrasive NuPrep utilisée pour préparer la peau précédant la pose des électrodes ; s'il a recours à un programme de thérapie cognitive autre que celui proposé par le projet ; si des séances d'entraînement sont manquées sans préavis ou trop souvent annulées ; et si la coopération de l'enfant est jugée insuffisante.

2. Description du projet

Dans le cadre de ce projet, votre enfant sera assigné au hasard à l'un des trois groupes possibles. Les participants assignés au groupe 1 recevront le programme de neurothérapie (aussi appelée neurofeedback). L'entraînement sera de 40 séances. Ces séances d'entraînement se dérouleront à la Clinique des Troubles de l'Attention de l'Hôpital Rivière-des-Prairies les soirs de semaine et les jours de fins de semaines et elles seront supervisées par des étudiantes au doctorat en psychologie. Durant ces séances d'entraînement, votre enfant sera entraîné à développer un contrôle sur l'activité électrique de son cerveau dans le but de normaliser cette activité et favoriser un état attentif. De plus, afin d'encourager les enfants à fournir un effort mental soutenu, un système de renforcement positif sera introduit. Le rythme des rencontres est de trois rencontres de 60 minutes chacune par semaine, pendant quatorze semaines.

Les participants assignés au groupe 2 recevront un traitement de type placebo dont les bénéfices ne seraient pas attribuables au conditionnement du cerveau. Les modalités d'entraînement des enfants des groupes 1 et 2 sont les mêmes. Cependant, les enfants du groupe 2 se verront présenter un écran dont l'animation sera influencée par l'activité électrique corticale d'un autre enfant. Les entraîneurs, enfants et leurs parents ne pourront connaître l'attribution des enfants aux groupes 1 et 2 avant la fin des séances d'entraînement. Les enfants du groupe 2 pourront profiter du véritable entraînement aux mêmes moment et conditions que les enfants du groupe 3.

Les enfants assignés au groupe 3 devront attendre environ 18 mois avant de pouvoir profiter du programme de neurothérapie. Cette option est conditionnelle au fait que les résultats de recherche démontrent un effet bénéfique réel du traitement et que votre enfant n'ait pas bénéficié de d'autres types d'entraînements cognitifs entre temps. Donc, dans la mesure où les bénéfices du traitement ne seraient pas confirmés, ce traitement ne serait pas offert à votre enfant.

3. Implication de la part des parents

La participation au projet de recherche implique de votre part et de la part de votre enfant les points suivants :

- Administration d'une série de tests neuropsychologiques et d'un électroencéphalogramme à l'enfant. Cette évaluation se fera en trois parties d'environ deux heures chacune. L'évaluation sera répétée à trois moments durant l'année qui vient soit avant le début des entraînements, à la fin des entraînements et un an après la fin des entraînements.
- Les parents devront répondre à des questionnaires d'information sur l'histoire médicale et développementale de leur enfant, questionnaire sur l'historique de la prise de psychostimulant et donner leur consentement aux chercheurs pour l'accès au dossier médical si nécessaire. Les parents devront fournir une copie du bulletin scolaire de l'enfant et une copie de la prescription des psychostimulants obtenu du médecin de famille. De plus, aux trois moments de l'évaluation, les parents et enseignant de l'enfant devront répondre à des questionnaires portant sur le comportement de l'enfant.

- Des séances d'entraînements de neurothérapie de 60 minutes se dérouleront trois fois par semaine (soirs de semaine et jours de fin de semaine) à la Clinique des Troubles de l'Attention. Il y aura 40 séances d'entraînement qui seront échelonnées sur 14 semaines. La neurothérapie est une technique qui permet à l'enfant d'apprendre à modifier l'activité électrique de son cerveau à partir d'un appareil de neurothérapie jumelé à un ordinateur. À l'écran de l'ordinateur, l'enfant voit une image ou un jeu qui s'anime en fonction de son habileté à modifier l'activité électrique de son cerveau favorisant un état attentif et calme. Cette forme d'entraînement se rapproche d'un entraînement sportif : plus l'enfant pratique et répète des exercices de concentration plus il peut se concentrer facilement dans d'autres situations, notamment à l'école ou à la maison. Cet apprentissage se fera graduellement tout au long des 40 rencontres.
- Le projet implique un investissement de temps important de la part des parents et de leur enfant qui est évalué à environ 60 heures en plus des déplacements fréquents.

4. Personnes à contacter concernant le projet

Ce projet sera administré par Geneviève Moreau et Caroline Picard, étudiantes au doctorat en psychologie de l'Université du Québec à Montréal, sous la supervision du Professeur André Achim et avec la collaboration de Mme Marie-Claude Guay et du Dr Philippe Lageix de la Clinique des Troubles de l'Attention de l'Hôpital Rivière-des-Prairies.

Nous apprécions l'intérêt que vous portez à ce projet. Si vous êtes intéressé à ce que votre enfant participe à ce projet ou que vous aillez des commentaires ou des questions, n'hésitez pas à communiquer avec Geneviève Moreau en laissant un message au (514) 323-7260 poste 2214. Nous vous rappellerons dans les plus brefs délais.

Sincèrement,

Geneviève Moreau
Candidate au doctorat en psychologie, UQAM

Caroline Picard
Candidate au doctorat en psychologie, UQAM

Échéancier pour le projet neurofeedback 2005, phase 2

Geneviève Moreau, Caroline Picard, Marie-Claude Guay,
Philippe Lageix et André Achim

Phase 2

| Dates | Responsables | Tâche | Nombre d'enfants |
|------------------------|----------------------|---|------------------|
| Mai-juin 2005 | G. Moreau, C. Picard | Recrutement | 33 |
| Mai-juin 2005 | G. Moreau, C. Picard | Évaluation | 33 |
| Juillet-novembre 2005 | G. Moreau, C. Picard | Entraînement | 22 |
| Novembre-décembre 2005 | G. Moreau, C. Picard | Ré-évaluation 1 | 33 |
| **Novembre 2006 | G. Moreau, C. Picard | Ré-évaluation 2 | 33 |
| **Janvier-Mai 2007 | G. Moreau, C. Picard | Entraînement groupes 1 et 2 de la phase 2 | 22 |

** Ces étapes seront exécutées seulement si l'analyse des résultats des phases 1 et 2 indiquent des différences entre les groupes expérimentaux. Dans la mesure où l'effet placebo serait tout aussi efficace que le vrai traitement ou s'il n'y avait pas de différence entre les groupes, cette étape serait annulée.

Le nombre d'enfants qui profiteront du programme dépend des résultats : Si les résultats sont positifs, les enfants en liste d'attente seront entraînés. Toutefois, si les résultats de la recherche ne permettent pas distinguer les enfants appartenant au groupe d'attente des enfants du groupe d'entraînement, les enfants de la liste d'attente ne seront pas entraînés.



**Hôpital
Rivière-des-Prairies**

Centre hospitalier de soins psychiatriques



FORMULAIRE DE CONSENTEMENT Programme de neurothérapie

1. Titre du projet, chercheurs et affiliations

L'utilité de la neurothérapie pour améliorer le niveau fonctionnel chez les enfants présentant un trouble déficitaire de l'attention (phase 2).

Geneviève Moreau : Co-responsable du projet. Candidate au doctorat en psychologie à l'UQAM.

Caroline Picard : Co-responsable du projet. Candidate au doctorat en psychologie à l'UQAM.

Marie-Claude Guay, Ph.D. : Psychologue-chercheuse à la Clinique spécialisée des troubles de l'attention de l'Hôpital Rivière-des-Prairies.

Philippe Lageix, M.D. : Pédopsychiatre à la Clinique spécialisée des troubles de l'attention de l'Hôpital Rivière-des-Prairies.

André Achim, Ph.D. : Professeur-chercheur au département de psychologie à l'UQAM.

2. Description du projet

Ce projet vise à démontrer l'utilité du neurofeedback pour l'amélioration du fonctionnement de l'enfant dans ses activités quotidiennes, son comportement et sa performance scolaire. Le neurofeedback est une technique qui permet à l'enfant d'apprendre à modifier l'activité électrique de son cerveau à partir d'un appareil de neurothérapie jumelé à un ordinateur. À l'écran de l'ordinateur, l'enfant voit une image ou un jeu qui s'anime en fonction de son habileté à modifier l'activité électrique de son cerveau en favorisant un état attentif et calme. Cet entraînement se rapproche d'un entraînement sportif: plus l'enfant pratique et répète des exercices de concentration, plus il peut se concentrer facilement dans d'autres situations, notamment à l'école ou à la maison. Cet apprentissage se fera graduellement tout au long des 40 rencontres.

3. Procédure à l'étude

Dans le cadre de ce projet, votre enfant sera assigné au hasard à l'un des trois groupes possibles. Les participants assignés au groupe 1 recevront le programme de neurothérapie (aussi appelée neurofeedback). L'entraînement sera de 40 séances. Ces séances d'entraînement se dérouleront à la Clinique des Troubles de l'Attention (CTA) de l'Hôpital Rivière des Prairies les soirs de semaine et les samedis et elles seront supervisées par des étudiantes au doctorat en psychologie. Durant ces séances d'entraînement, votre enfant sera entraîné à développer un contrôle sur l'activité électrique de son cerveau dans le but de normaliser cette activité et favoriser un état attentif. De plus, afin d'encourager les enfants à fournir un effort mental soutenu, un système de renforcement positif sera introduit. Le rythme des rencontres est de trois rencontres de 60 minutes chacune par semaine, pendant treize semaines.

Les participants assignés au groupe 2 recevront un traitement de type placebo dont les bénéfices ne seraient pas attribuables au conditionnement du cerveau. Les modalités d'entraînement des enfants des groupes 1 et 2 sont les mêmes. Cependant, les enfants du groupe 2 se verront

présenter un écran dont l'animation sera influencée par l'activité électrique corticale d'un autre enfant. Les entraîneurs, enfants et leurs parents ne pourront connaître l'attribution des enfants aux groupes 1 et 2 avant la fin des séances d'entraînement. Les enfants du groupe 2 pourront profiter du véritable entraînement aux mêmes moment et conditions que les enfants du groupe 3.

Les enfants assignés au groupe 3 devront attendre plus d'un an avant de pouvoir profiter du programme de neurothérapie. Cette option est conditionnelle au fait que les résultats de recherche démontrent un effet bénéfique réel du traitement et que votre enfant n'est pas bénéficié de d'autres types d'entraînements cognitifs entre temps. Donc, dans la mesure où les bénéfices du traitement ne seraient pas confirmés, ce traitement ne serait pas offert à votre enfant.

Les sessions d'entraînement impliquent la pose de trois électrodes, deux sur les oreilles et une sur la tête. Concernant la pose des électrodes pour les entraînements :

L'enregistrement de l'activité électrique du cerveau se fait par des électrodes maintenues sur la tête à l'aide d'une pâte conductrice spécialement conçue à cet effet (marque 10-20). Avant de poser les électrodes, on prépare la peau aux endroits où vont les électrodes, à l'aide d'une pâte abrasive (marque Nu-Prep) conçue à cet effet. Chez les personnes dont la peau est particulièrement sensible, l'utilisation de cette pâte abrasive peut causer une irritation passagère de la peau. La réaction de la peau sera donc vérifiée en appliquant la pâte sur le poignet. S'il y a réaction cutanée, l'enfant sera exclu de la recherche.

La participation de votre enfant à ce projet implique également six autres rencontres d'évaluation à la Clinique des troubles de l'attention de votre enfant avec un psychotechnicien à trois moments au courant de l'année 2005-2006 (voir échéancier) pour mesurer les effets du programme de neurothérapie sur les fonctions attentionnelles et sur les comportements. La durée de chacune des évaluations est d'environ deux heures. À ces trois moments d'évaluation, un enregistrement vidéo de votre enfant sera fait durant une partie de la période d'évaluation afin de documenter les comportements d'inattention. De plus, à ces trois moments d'évaluation, afin d'évaluer les changements comportementaux de votre enfant en milieu familial, il vous sera demandé de compléter des questionnaires mesurant ses comportements à la maison et son enseignant complètera ces mêmes questionnaires afin d'évaluer ses comportements à l'école.

4. Exclusion du participant de l'étude

Le participant pourrait être exclu de l'étude s'il répond à l'un des critères suivants :

- Réaction à la pâte abrasive NuPrep utilisée pour préparer la peau à la pose des électrodes.
- Recours à un programme de thérapie cognitive autre que celui proposé par le projet.
- Des séances d'entraînement manquées sans préavis ou trop souvent annulées.
- La coopération de l'enfant est jugée insuffisante.

5. Concernant les participants n'ayant pas été référés par l'Hôpital Rivière-des-Prairies

Les participants qui n'ont pas été référés par la Clinique des troubles de l'attention devront passer une évaluation supplémentaire d'environ 90 minutes dont les résultats serviront à déterminer si le profil attentionnel de l'enfant correspond à un trouble déficitaire de l'attention tel que déterminé par les intervenants de la Clinique. Il n'y aura pas d'ouverture de dossiers à la Clinique et aucun

rapport d'évaluation ne sera rédigé suite à cette évaluation. L'enfant doit avoir un suivi médical à l'extérieur de l'Hôpital Rivière-des-Prairies et être capable d'en fournir la preuve.

6. Avantages et bénéfices pour le participant

La contribution de votre enfant à cette recherche est une contribution à l'avancement des connaissances dans le domaine de l'intervention auprès d'enfants présentant un TDAH.

En participant à ce projet, votre enfant se verra offrir quatre certificats-cadeaux de 10\$ de son choix d'une valeur totale de 40\$. Ces certificats seront remis à chaque 10 rencontres.

En plus de l'entraînement de neurofeedback, des techniques de relaxation, de respiration et une posture adéquate seront enseignées à l'enfant entraîné.

7. Inconvénients et risques

Il n'y a aucun inconvénient personnel direct pouvant découler de cette étude, d'autant plus que le caractère confidentiel des données est assuré.

Cependant, la participation à l'étude nécessite un investissement de temps de la part des parents et des enfants qui est évalué à environ 60 heures en plus des déplacements fréquents.

La participation au projet exige que l'enfant n'ait pas recours à un autre type de thérapie cognitive pour la durée du projet afin de ne pas biaiser les résultats de la recherche.

8. Modalités prévues en matière de confidentialité

Le consentement implique que les responsables de la recherche auront accès aux dossiers médical (médecin de famille et CTA), psychologique et scolaire de l'enfant pour la durée de la recherche.

Aucune donnée nominative n'apparaît dans les dossiers de recherche. Les dossiers ainsi que tous les protocoles de tests sont codés et conservés sous clé à la Clinique des troubles de l'attention. Seuls les chercheurs ont accès à la correspondance entre les codes et les données nominatives. De plus, seuls les chercheurs ont accès aux dossiers et aux protocoles de tests. Les résultats de la recherche seront conservés cinq ans après leur publication et seront ensuite détruits. Il est entendu que les renseignements contenus dans les dossiers de recherche de l'enfant pourront être décrits de façon anonyme dans des publications scientifiques, mais qu'en aucun cas des informations personnelles ne pourront être divulguées d'une façon telle que l'on puisse l'identifier.

9. Liberté de participation et de retrait

Votre participation à cette étude est tout à fait volontaire. Vous êtes donc libre d'accepter ou de refuser d'y participer sans que votre refus ne nuise aux relations avec les autres professionnels impliqués dans les services offerts à votre enfant. Toute nouvelle connaissance acquise au cours de cette étude qui pourrait affecter votre décision d'y participer vous sera communiquée.

10. Noms des personnes ressources

Pour de plus amples renseignements au sujet de ce projet de recherche ou pour nous aviser du retrait de votre enfant, veuillez contacter Geneviève Moreau au (514) 323-7260, poste 2214. Pour

une plainte ou des commentaires à formuler, veuillez communiquer avec l'ombudsman de l'Hôpital Rivière-des-Prairies, Mme Hélène Bousquet au (514) 323-7260, poste 2154.

11. Formule d'adhésion et signature

J'ai lu et compris le contenu de ce formulaire pour le projet qui requiert la participation de mon enfant. Je peux contacter les chercheurs pour leur poser des questions. Je sais que mon enfant est libre de participer au projet et qu'il demeure libre de s'en retirer en tout temps, par avis verbal. Je demeure aussi libre de l'en retirer aux mêmes conditions. Je certifie qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre ma décision. Je certifie que le projet a été expliqué à mon enfant dans la mesure du possible et qu'il accepte d'y participer sans contrainte ou pression. Je comprends que je recevrai une copie signée de ce formulaire. Je consens à ce que mon enfant participe au projet.

Nom du représentant légal _____

Signature du représentant légal _____

Date _____

Nom de l'enfant : _____, date de naissance : _____

Signature de l'enfant : _____

Téléphone : _____

12. Formule d'engagement du chercheur

Je certifie avoir expliqué aux signataires les termes du présent formulaire de consentement, avoir répondu aux questions qu'ils m'ont posé, leur avoir clairement indiqué qu'il reste à tout moment libre de mettre un terme à leur participation et que je leur remettrai une copie signée et datée du présent formulaire de consentement.

Nom du chercheur _____

Signature du chercheur _____

Date _____

13. Informations de type administratif

Le formulaire est signé en deux exemplaires. Un exemplaire est remis aux parents et un exemplaire est conservé sous clé dans un classeur réservé à ce projet à la Clinique des troubles de l'attention de l'Hôpital Rivière-des-Prairies. Pour les sujets qui ont été référés par la Clinique des troubles de l'attention, une copie de cet exemplaire sera insérée au dossier médical de la Clinique.

Comité d'éthique de la recherche
Hôpital Rivière-des-Prairies
Projet accepté le: 10 fév. 2005
Signature: [Signature]

Échéancier pour le projet neurofeedback 2005, phase 1

Geneviève Moreau, Caroline Picard, Marie-Claude Guay,

Philippe Lageix et André Achim

Phase 2

| Dates | Responsables | Tâche | Nombre d'enfant |
|---------------------|----------------------|---|-----------------|
| Avril 2005 | G. Moreau, C. Picard | Recrutement | 30 |
| Mai 2005 | G. Moreau, C. Picard | Évaluation | 30 |
| Juin-octobre 2005 | G. Moreau, C. Picard | Entraînement | 20 |
| Novembre 2005 | G. Moreau, C. Picard | Ré-évaluation 1 | 30 |
| Novembre 2006 | G. Moreau, C. Picard | Ré-évaluation 2 | 30 |
| ** Janvier-Mai 2007 | G. Moreau, C. Picard | Entraînement groupes 1 et 2 de la phase 2 | 20 |

** Cette étape sera exécutée seulement si l'analyse des résultats des phases 1 et 2 indiquent des différences entre les groupes expérimentaux. Dans la mesure où l'effet placebo serait tout aussi efficace que le vrai traitement ou s'il n'y avait pas de différence entre les groupes, cette étape serait annulée.

Le nombre d'enfants qui profiteront du programme dépend des résultats : Si les résultats sont positifs, les enfants en liste d'attente seront entraînés. Toutefois, si les résultats de la recherche ne permettent pas distinguer les enfants appartenant au groupe d'attente des enfants du groupe d'entraînement, les enfants de la liste d'attente ne seront pas entraînés.

ÉCHELLE DE COMPORTEMENT DE L'ENFANT (Questionnaire du parent)

Nom de l'enfant (ou code d'identification) _____

Date de naissance : Jour ____ Mois ____ Année ____; Sexe : G ____ F ____ Niveau scolaire : ____

Consignes : Lisez chacune des phrases ci-dessous et cochez la case qui décrit le mieux le comportement de votre enfant au cours des 6 derniers mois.

| | Votre enfant... | Jamais ou rarement 0 | Quelques fois 1 | Souvent 2 | Très souvent 3 |
|-----|---|----------------------------|-----------------------|--------------|-------------------|
| 1. | Ne prête pas attention aux détails ou commet des fautes d'étourderie dans ses travaux scolaires. | | | | |
| 2. | Remue les pieds ou les mains ou se tortille sur son siège. | | | | |
| 3. | A de la difficulté à soutenir son attention au travail ou dans les jeux. | | | | |
| 4. | Quitte son siège en classe ou dans d'autres situations où les enfants doivent demeurer assis. | | | | |
| 5. | Ne semble pas écouter quand on s'adresse à lui directement. | | | | |
| 6. | Court sans arrêt ou grimpe partout même dans les situations inappropriées. | | | | |
| 7. | Ne se conforme pas aux consignes et a du mal à terminer ses travaux. | | | | |
| 8. | A de la difficulté à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir. | | | | |
| 9. | A de la difficulté à organiser ses travaux. | | | | |
| 10. | Est « sur la brèche » et agit comme s'il (elle) était mû (mue) par un moteur. | | | | |
| 11. | Évite ou fait à contrecoeur des activités qui nécessitent un effort mental soutenu (ex. : travail scolaire ou devoirs). | | | | |
| 12. | Parle trop. | | | | |
| 13. | Perd le matériel nécessaire à son travail ou à ses activités (ex. : cahiers de devoirs, crayons, jouets). | | | | |
| 14. | Répond avant qu'on ait fini de lui poser une question. | | | | |
| 15. | Est facilement distrait (e). | | | | |
| 16. | A du mal à attendre son tour. | | | | |
| 17. | Est oublieux (se) dans les activités quotidiennes. | | | | |
| 18. | Interrompt les autres ou impose sa présence. | | | | |

Votre nom : _____ Date : _____

ÉCHELLE DE COMPORTEMENT DE L'ÉLÈVE (Questionnaire de l'enseignant)

Nom de l'enfant _____ Code d'identification (à usage interne) : _____

Date de naissance : Jour _____ Mois _____ Année _____ ; Sexe : G _____ ou F _____

École _____ Niveau scolaire : _____

Instructions : Lisez chacune des phrases ci-dessous et cochez la case qui décrit le mieux le comportement de cet élève au cours des 6 derniers mois (ou depuis le début de l'année scolaire).

| | Cet (te) élève ... | Jamais ou rarement 0 | Quelques fois 1 | Souvent 2 | Très souvent 3 |
|-----|--|----------------------------|-----------------------|--------------|----------------------|
| 1. | Ne prête pas attention aux détails ou commet des fautes d'étourderie dans ses travaux scolaires. | | | | |
| 2. | Remue les pieds ou les mains ou se tortille sur son siège. | | | | |
| 3. | A de la difficulté à soutenir son attention au travail ou dans les jeux. | | | | |
| 4. | Quitte son siège en classe ou dans d'autres situations où les enfants doivent demeurer assis. | | | | |
| 5. | Ne semble pas écouter quand on s'adresse à lui directement. | | | | |
| 6. | Court sans arrêt ou grimpe partout, même dans des situations inappropriées. | | | | |
| 7. | Ne se conforme pas aux consignes et a du mal à terminer ses travaux. | | | | |
| 8. | A de la difficulté à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir. | | | | |
| 9. | A du mal à organiser ses travaux ou ses activités. | | | | |
| 10. | Est « sur la brèche » et agit comme s'il (elle) était mû (mue) par un moteur. | | | | |
| 11. | Évite ou fait à contrecoeur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (ex. : travail scolaire ou devoirs). | | | | |
| 12. | Parle trop. | | | | |
| 13. | Perd le matériel nécessaire à son travail ou à ses activités (ex. : cahiers de devoirs, crayons, jouets). | | | | |
| 14. | Répond avant qu'on ait fini de lui poser une question. | | | | |
| 15. | Est facilement distrait (e). | | | | |
| 16. | A du mal à attendre son tour. | | | | |
| 17. | Est oublieux (se) dans les activités quotidiennes. | | | | |
| 18. | Interrompt les autres ou impose sa présence. | | | | |

Votre nom : _____ Date : _____

Questionnaire Points forts - Points faibles (SDQ-Fra)

En 4-16

Cochez pour chaque item la case : Pas vrai, Parfois ou un peu vrai ou Très vrai. Cela nous aiderait si vous cochiez chaque item du mieux que vous pouvez, même si vous n'êtes pas absolument sûr ou si la question vous paraît inadéquante! Répondez, s'il vous plaît, en vous basant sur le comportement de l'enfant au cours des six derniers mois ou au cours de l'année scolaire actuelle.

Nom de l'enfant _____

☐ Garçon ☐ Fille

Date de naissance _____

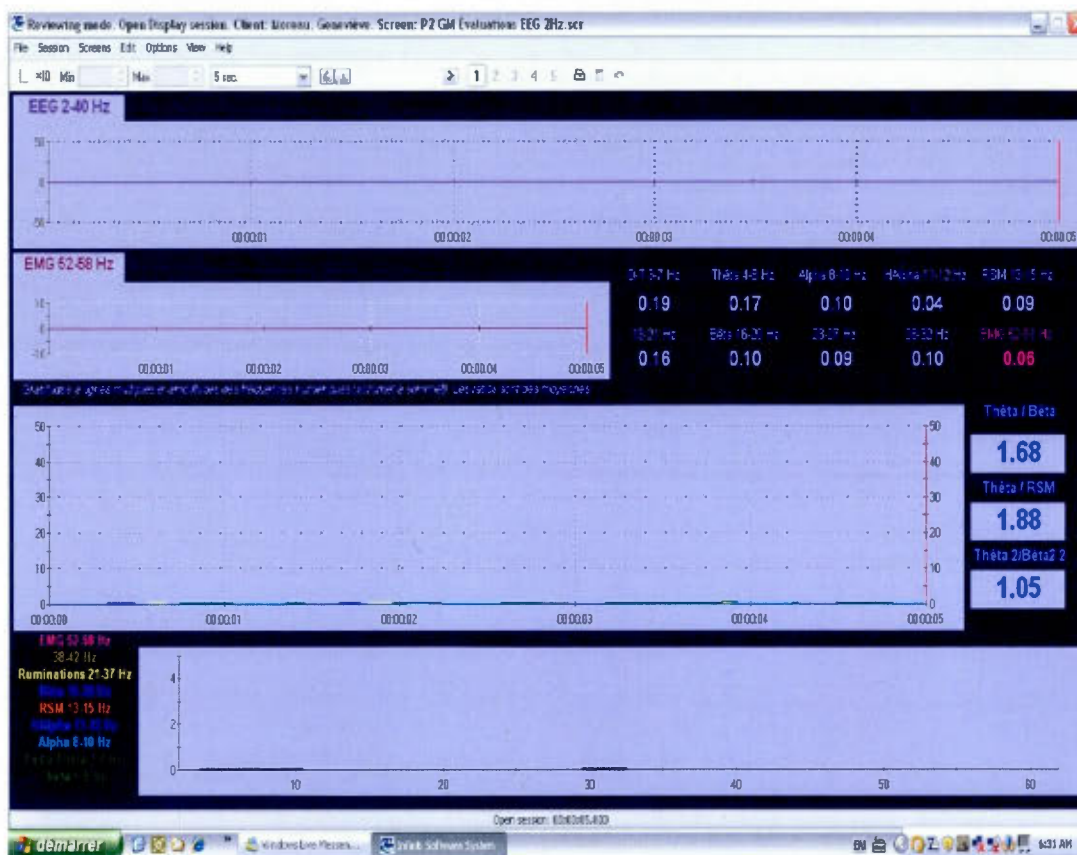
| | Pas vrai | Parfois ou un peu vrai | Très vrai |
|--|--------------------------|---------------------------|--------------------------|
| Est sensible aux autres, tient compte de ce qu'ils pensent | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Agité(e), turbulent(e), hyperactif(ve), ne tient pas en place | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Se plaint souvent de maux de tête ou d'estomac, ou de nausées | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Partage facilement avec les autres enfants (friandises, jouets, crayons, etc.) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Fait souvent des colères, s'énerve facilement | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Plutôt solitaire, a tendance à jouer seul | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| En général obéissant(e) envers les adultes | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| S'inquiète souvent, paraît souvent soucieux (se) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Aide volontiers quand quelqu'un s'est fait mal ou ne se sent pas bien | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| A la bougeotte, se tortille constamment | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| A au moins un(e) ami(e) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Se bagarre souvent avec les autres enfants ou s'amuse à leur faire du mal | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Souvent malheureux(se), abattu(e) ou pleure souvent | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Généralement aimé(e) des autres enfants | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Facilement distrait(e), a du mal à se concentrer | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Mal à l'aise ou se cramponne aux adultes dans les situations nouvelles, perd facilement ses moyens | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Gentil(le) avec les enfants plus jeunes | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Ment ou triche souvent | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Se fait souvent embêter par les autres enfants | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Toujours prêt(e) à aider les autres (parents, professeurs, autres enfants) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Réfléchit avant d'agir | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Voie à la maison, à l'école ou ailleurs | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| S'entend mieux avec les adultes qu'avec d'autres enfants | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| A de nombreuses peurs, facilement effrayé(e) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Va jusqu'au bout des tâches ou devoirs, bonne capacité d'attention | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Avez-vous d'autres préoccupations ou remarques à faire ? | | | |

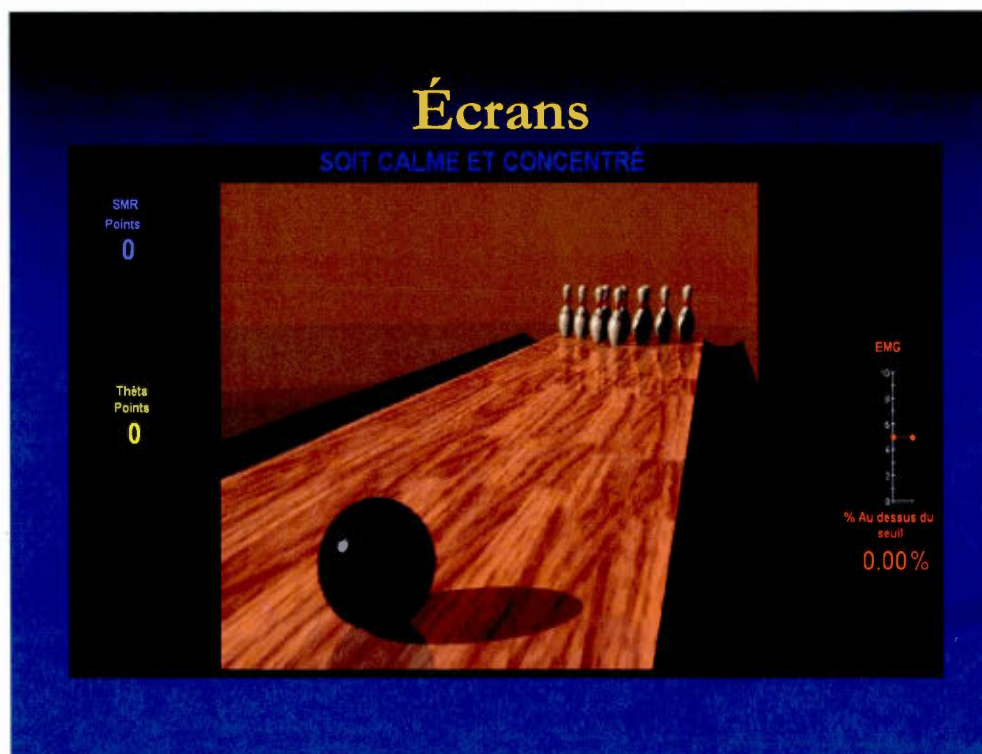
Tournez la page. Vous trouverez d'autres questions au verso.

ANNEXE B

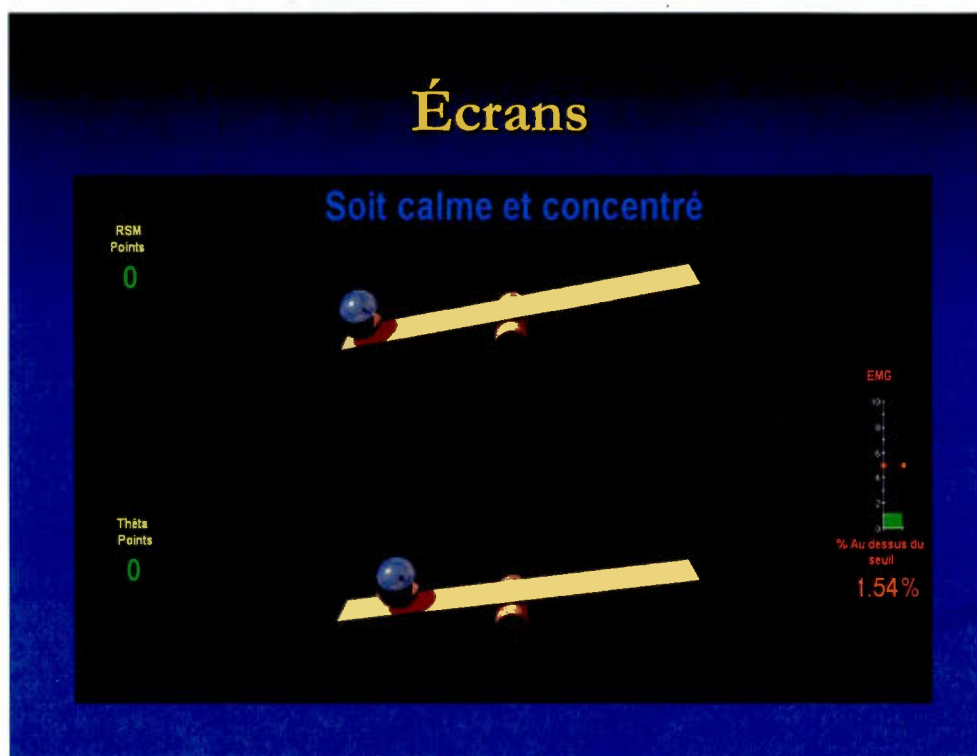
EXEMPLES D'ÉCRANS UTILISÉS EN COURS D'ENTRAÎNEMENT

(Reproductions numérisées.)





Écrans



ANNEXE C

DESCRIPTION DU PROTOCOLE D'ENTRAÎNEMENT (Projet neurofeedback UQAM-CTA, Stratégies de renforcement pour les entraînements)

(Tableau C.1 en page suivante.)

Tableau C.1 – Projet neurofeedback UQAM-CTA,
Stratégies de renforcement pour les entraînements

| SÉANCES | ÉCRANS | TEMPS | STRATÉGIES DE RENFORCEMENT |
|---------|------------------|----------|---|
| 1-4 | 9 « Balanciers » | 3 min | <ul style="list-style-type: none"> • 1 jeton bleu à chaque essai si l'enfant maintient l'ÉMG sous 2 microvolts • Si l'enfant a ce contrôle, 1 bleu à chaque fois qu'il bat le score de l'essai précédent (RSM ou théta) |
| | 2 « Bowling » | | |
| 5-7 | 6 « Balanciers » | 3 min | • Mêmes stratégies que 1-4 |
| | 3 « Souris » | | |
| | 2 « Farfadet » | | |
| 8-9 | 4 « Balanciers » | 4 min | • 1 bleu par score battu |
| | 2 « Souris » | | • 1 blanc/3s musique (10-15/essais) |
| | 3 « Squelette » | | • 1 bleu par score battu |
| 10 | 4 « Balanciers » | 4 min | • 1-3 : 1 bleu par score battu |
| | | | • 4 : Sans feedback visuel, 1 bleu par score battu |
| | 2 « Souris » | 4 min | • 1 : Sans feedback visuel, 1 bleu par score battu |
| | | | • 2 : Sans feedback, 1 bleu par score battu |
| 11 | 3 « Balanciers » | 5 min | • 1-2 : 1 bleu par score battu |
| | | | • 3 : Sans feedback, 1 bleu par score battu |
| | 2 « Souris » | 5 min | • 1 : Sans feedback, 1 bleu par score battu |
| | | | • 2 : Feedback, 1 blanc/5s de musique (10-15/essai) |
| 12-13 | 2 « Bowling » | 4 min | • 1 bleu par score battu |
| | | | • 1 bleu pour chaque abat sans arrêt |
| | 3 « Balanciers » | 5 min | • 1-2 : 1 bleu par score battu |
| | | | • 3 : Sans feedback, 1 bleu par score battu |
| 14-15 | 2 « Souris » | 5 min | • 1 : Sans feedback, 1 bleu par score battu |
| | | | • 2 : Feedback et jeux, 1 bleu par score battu « Rush Hour » ou « Grenouilles » |
| | 2 « Bowling » | 4 min | • 1 bleu par score battu |
| | | | • 1 bleu pour chaque score battu |
| 16 | 3 « Balanciers » | 5 min | • 1 bleu par score battu |
| | 2 « Souris » | 5 min | • 1 bleu par score battu |
| | 2 « Bowling » | 4 min | • 1 : Feedback et jeux, 1 bleu par score battu « Rush Hour » ou « Grenouilles » |
| | | | • 2 : Feedback seulement, 1 bleu par score battu |
| 17-22 | 5 « Balanciers » | 5 min | • 1-3 : 1 bleu par score battu |
| | 1 « Squelette » | 4 min | • 4-5 : Activités papier-crayon, 1 bleu par score battu |
| 23-25 | 1 « Balanciers » | 5 min 30 | • 1 bleu si l'enfant bat le score de la dernière séance |
| | 4 « Souris » | | • 1-2 : 1 bleu par score battu |
| | 1 « Farfadet » | | • 3-4 : Activités papier-crayon, 1 bleu par score battu |
| 26-28 | 2 « Balanciers » | 5 min 30 | • 1 bleu par score battu ET |
| | 2 « Bowling » | | • 1 bleu bonus à chaque ligne sans arrêt |
| | 1 « Farfadet » | | |
| 29-31 | 1 « Balanciers » | 5 min 30 | • Mêmes stratégies que les entraînements précédents |
| | 4 « Souris » | | • Insister sur la posture, les respirations abdominales, prendre l'entraînement au sérieux et conserver l'EMG en bas de 2 |
| | 1 « Farfadet » | | • Donner des bonis pour les bons comportements et les bonnes performances |
| 32-37 | 2 « Balanciers » | 6 min | • Mêmes stratégies que les entraînements précédents |
| | 4 « Bowling » | | • 1-2 : 1 bleu par score battu |
| | 1 « Voiture » | | • 1 : 1 bleu par score battu |
| | | | • 2-4 : Activités papier-crayon ou devoirs, 1 bleu par score battu |
| 38-40 | 2 « Balanciers » | 6 min | • Boni de 1 bleu pour les activités bien complétées |
| | 4 « Bowling » | | • 1 bleu par score battu |
| | 1 « Voiture » | | • 1-2 : Sans feedback visuel avec devoirs, 1 bleu par score battu |
| | | | • 3-4 : Sans feedback, avec devoirs, 1 bleu par score Battu |
| | | | • 1 bleu par score battu |
| | | | • L'enfant peut faire un jeu à l'entraînement 40 |

LÉGENDE – 10 blancs = 1 bleu ; 1 jeton bleu = 1 point ; 1 rouge = 2 points.

ANNEXE D

TABLEAU ILLUSTRANT LA STRUCTURE FACTORIELLE OBTENUE SUR LES MESURES NEUROPSYCHOLOGIQUES DE LA PHASE 1

Tableau D.1 – Analyse factorielle avec rotation varimax sur les mesures neuropsychologiques

| | Facteurs | | | |
|--|-------------|-------------|-------------|------------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 |
| TEA-Ch Sky Search nombre de cibles | -.09 | .10 | -.48 | .06 |
| TEA-Ch Sky Search temps/cible | .60 | -.19 | .47 | -.08 |
| Score | -.07 | -.34 | .12 | .41 |
| Sky Search DT | .25 | -.10 | -.10 | .86 |
| Walk don't walk | -.05 | -.17 | -.48 | -.13 |
| Nombre de stimuli traités au D2 | -.50 | .59 | .04 | -.09 |
| Fluidité verbale phonémique | -.28 | .46 | -.09 | .45 |
| Fluidité verbale catégorie | -.54 | .48 | .19 | .13 |
| Fluidité verbale switch | -.09 | .72 | .35 | .03 |
| Fluidité verbale erreur de bris | .61 | -.21 | .23 | .13 |
| Fluidité verbale erreur de répétition | .09 | .36 | .13 | .77 |
| Fluidité graphique condition 1 | -.50 | .47 | -.17 | .11 |
| Fluidité graphique condition 2 | -.20 | .67 | -.16 | .01 |
| Fluidité graphique condition 3 | -.14 | .43 | -.34 | -.24 |
| Fluidité graphique erreur de bris | -.39 | -.07 | .71 | .02 |
| Fluidité graphique erreur de répétition | -.27 | -.02 | .08 | .65 |
| Stroop condition 1 couleur | .27 | -.16 | .11 | .80 |
| Stroop condition 2 lecture | .71 | -.19 | -.52 | -.20 |
| Stroop condition 3 inhibition | .57 | -.26 | -.11 | .19 |
| Stroop condition 4 switching | .85 | .07 | -.18 | .18 |
| Stroop erreurs condition 3 inhibition | .16 | -.01 | .77 | -.08 |
| Stroop erreurs condition 4 alternance | .62 | .41 | .09 | -.14 |
| Tour total | .02 | -.88 | -.01 | .05 |
| Tour moyenne du premier mouvement | -.36 | -.15 | .69 | .10 |
| Tour temps/mouvement | -.14 | .22 | .59 | .38 |
| Tour précision des mouvements | -.10 | -.43 | -.32 | -.04 |
| Pré tour nombre total de bris de règle ¹⁹ | -.00 | .06 | .37 | .03 |

¹⁹ Afin de faire partie d'un facteur spécifique, une mesure neuropsychologique devait afficher une contribution d'au moins .40. Dans le cas contraire, elle fut exclue des analyses puisque cela ne représente pas une mesure valide du facteur. Advenant qu'une mesure neuropsychologique se retrouvait dans deux facteurs à la fois, elle a été placée dans le facteur où elle avait la contribution la plus élevée. Dans le cas où une mesure neuropsychologique révélait une contribution relativement similaire dans plus d'un facteur, elle a été incluse dans le facteur le plus pertinent sur le plan clinique.